FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

N° 111

L'Hydrocortisone dans le traitement de la maladie de Bouillaud chez l'enfant

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

le 29 Novembre 1955

par

ROSTREN Jacques

né le 22 Septembre 1928 à Scaër (Finistère)

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateur de la Thèse	MM. GIRAUD. Président	
	JOUVE	Assesseurs
	BERNARD	
	ORSINI	

1955

Imprimerie SCHNEIDER
16, Quai de Rive-Neuve
MARSEILLE

L'Hydrocortisone dans le traitement de la Maladie de Bouillaud chez l'enfant

FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE N°

L'Hydrocortisone dans le traitement de la maladie de Bouillaud chez l'enfant

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

le 29 Novembre 1955

par

ROSTREN Jacques

né le 22 Septembre 1928 à Scaër (Finistère)

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateur de la Thèse	MM. GIRAUD. Président JOUVE BERNARD ORSINI	Assesseurs

1955

Imprimerie SCHNEIDER
16, Quai de Rive-Neuve
MARSEILLE

PERSONNEL ENSEIGNANT
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE
ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : G. MORIN **Assesseur :** J. DELPHAUT

Professeurs Honoraires :

MM. AUDIBERT, BELTRAMI, BREMOND, GABRIEL, HECKENROTH, JOYEUX, OLMER, RIMATTEI, ROCHE, ROGER, MONGES.

Secrétaire Principal : J. COMTE **Bibliothécaire :** Mlle. PERRIN

Professeurs :

Anatomie	GRISOLI
Anatomie Pathologique	GASTAUT
Bactériologie et Pathologie générale	BRAHIC
Botanique et Cryptogamie	PELLISSIER
Cardiologie clinique et expérimentale	JOUVE
Chimie médicale	DERRIEN
Chimie analytique et Hydrologie	ARNOUX
Chimie	DUMAZERT
Clinique Chirurgicale	N.
Clinique Chirurgicale	MOIROUD
Clinique Chirurgicale infantile et Orthopédie	SALMON
Clinique chirurgicale thérapeutique et Chirurgie expérimentale	de VERNEJOUL
Clinique Dermato-Syphiligraphique	CHARPY
Clinique Exotique	BLANC
Clinique des Maladies du Système nerveux	POURSINES
Clinique Medicale	MATTEI
Clinique Médicale	POINSO
Clinique Médicale Thérapeutique	OLMER J.
Clinique des Maladies des Voies Digestives et de la Nutrition	RECORDIER
Clinique Médicale Infantile	GIRAUD
Clinique Neuro-Chirurgicale	PAILLAS
Clinique Obsétricale et Gynécologique	CHOSSON
Clinique Ophtalmologique	JAYLE
Clinique Urologique	CHAUVIN
Histologie	PICARD
Hygiène et Médecine Préventive	SAUTET
Matière Médicale	BALANSARD
Médecine Légale et Médecine du Travail	MOSINGER
Parasitologie	RANQUE
Pathologie Chirurgicale	CARCASSONNE
Pathogie Interne	AUDIER
Pharmacologie	MERCIER
Pharmacie Chimique et Toxicologie	VIGNOLI
Pharmacie Galénique	DELPHAUT
Physiologie	MORIN
Physique Médicale	DUBOULOZ
Thérapeutique	PIERI
Professeur sans Chaire	ROUX

R.-UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Maîtres de Conférences Agrégés :

MM. BERNARD P.
BOURRET
DEPIEDS
DESANTI
DONNET
GAMBARELLI
GREBUS
LISSITZKY
MERCIER J.
MOURGUE
PASTOR
PAYAN
TAMALET

Agrégés en exercice :

MM. APPAIX
BERNARD R.
CHARPIN
CHAUVIN
CREMIEUX
DEVIN
GRANJON
LAVAL
MARONNEAUD
METRAS
MONGES H.
MOUREN
OLLIVIER
ORSINI
OURGAUD
PAOLI
RAYBAUD
SERMENT

Agrégés libres :

MM. BERTHIER
DOR
FIGARELLA
HENRY
IMBERT
LAMY
LENA
VAGUE

Chargé des fonctions de Maîtres de Conférences :

Histologie..... M. STAHL

A MA MERE ET A MON PERE,

qui ont consenti pour moi tant de sacrifices. Ils m'ont toujours donné l'exemple du travail et de l'honnêteté. Je leur dédie cette thèse, modeste témoignage de profonde reconnaissance et de grande affection.

A MON FRERE,

avec toute mon affection.

A MA FIANCEE,

en modeste témoignage d'amour.

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE GIRAUD,

Professeur de Clinique Médicale Infantile.

Nous le remercions pour tout ce qu'il nous a enseigné de médical et d'humain, et pour le grand honneur qu'il nous fait en présidant cette thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE JOUVE,

Professeur de Cardiologie Clinique et Expérimentale.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE BERNARD,

très respectueusement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE ORSINI.

Qui nous a suggéré le sujet de cette thèse, et qui par ses conseils et ses encouragements fut, pour nous, un guide sûr dans l'élaboration de ce travail. Nous le prions de trouver ici, l'expression de notre reconnaissance pour la confiance et la bienveillance qu'il n'a jamais cessé de nous témoigner.

A MONSIEUR LE MEDECIN-COLONEL BLAN,

Médecin des Hôpitaux Militaires,
Médecin-Chef de l'Hôpital Michel-Lévy.

Il nous a toujours accueilli avec bienveillance et amitié. Qu'il veuille croire ici à notre profond respect et à notre entier dévouement.

A MES MAITRES
DES FACULTES DE MARSEILLE ET DE LYON.

A MES MAITRES
DES HOPITAUX CIVILS ET MILITAIRES.

A MES CAMARADES
DU DETACHEMENT DE MARSEILLE
ET DE L'ECOLE DU SERVICE DE SANTE MILITAIRE.

A LA MEMOIRE DE MES CAMARADES DE

L'ECOLE DU SERVICE DE SANTE MILITAIRE

MORTS AU CHAMP D'HONNEUR,

INTRODUCTION

En 1836, Jean-Baptiste BOUILLAUD en publiant son traité intitulé « **Nouvelles Recherches sur le Rhumatisme Articulaire Aigu en général, et spécialement sur la loi de coincidence de la Péricardite et de l'Endocardite dans cette maladie** », isolait de façon parfaite et définitive l'affection qui depuis porte son nom. Plus de cent ans ont passé, et cependant la maladie de Bouillaud n'a rien perdu de son actualité tant clinique que thérapeutique. En effet, malgré les progrès incessants de la médecine dans tous les domaines, la maladie de Bouillaud est restée une affection fréquente, si l'on songe que d'après BESNIER elle représente en France 2 à 4,5 % des hospitalisations dans les services de médecine infantile, contre 9,8 % dans les services pédiatriques anglais. (STELL). C'est de plus une maladie qui reste grave, puisque constituant par ses déterminations cardiaques le plus grand facteur de léthalité entre dix et quatorze ans. Dans le domaine de la thérapeutique enfin, malgré les acquisitions récentes nous ne possédons pas encore de médication vraiment spécifique du rhumatisme articulaire aigu, puisque des données précises quant à son étiologie et sa pathogénie nous manquent. C'est selon le mot d'ABLARD « **une maladie qui épuise et juge l'arsenal thérapeutique** ». Tour à tour avec des fortunes diverses mais un intérêt certain furent employés : le Salicylate depuis STRICKER et G. SEE, en 1876, le Gentisate de soude avec CAMELIN, l'Héparine avec DONZELOT et KAUFFMAN, le Pyrocatéchol avec MICHOTTE et CAMELIN, l'Irgapyrine et la Phénylbutazone avec LUCHERINI et ABLARD. Avec la Cortisone, un espoir était apparu, celui de supprimer de la pathologie le lourd chapitre du rhumatisme cardiaque. Sans vouloir nier les mérites de la thérapeutique hormonale qui représente à coup sûr le plus grand progrès depuis l'emploi du Salicylate, force nous est d'admettre que cet espoir fut partiellement déçu. Depuis peu, une nouvelle hormone fut mise à la disposition du thérapeute : l'Hydrocortisone.

Dans ce travail nous exposerons les résultats obtenus à **Clinique Médicale et Infantile de Marseille, sous la direction de notre Maître le Professeur GIRAUD** dans vingt cas de maladie de Bouillaud traités par cette nouvelle hormone.

Notre étude comprendra deux parties :

— Dans la première nous ferons un bref rappel des différentes hormones cortico-surrénaliennes, de leurs rôles, de leur antagonisme, nous attardant plus spécialement sur les propriétés de l'Hydrocortisone.

— Dans la deuxième nous analyserons les résultats obtenus par l'Hydrocortisone dans le traitement de la maladie de Bouillaud chez l'enfant.

PREMIERE PARTIE

Les hormones cortico-surrénaliennes

Rappel physiologique — Bases pathogéniques du traitement : les maladies de l'adaptation

Afin de mieux comprendre le rôle de l'Hydrocortisone, il importe de la situer dans le groupe des stéroïdes du cortex surrénal et de faire de ces stéroïdes un résumé succint.

On sait que les cortico-stéroïdes appartiennent du point de vue chimique à trois groupes distincts :

1°) Les cortico-stéroïdes qui n'ont pas de chaîne latérale sur le carbone 17 et qui se rattachent aux hormones sexuelles. Ce sont essentiellement des androgènes de propriétés semblables à celles de la testostérone, c'est-à-dire qu'ils stimulent l'anabolisme protéïque, la formation de protoplasma, l'ostéogénèse.

2°) Un deuxième groupe comprend les stéroïdes qui ont une chaîne latérale sur le carbone 17 sans atome fixé sur le carbone 11, le type en est la désoxycorticostérone ou Doca. C'est le groupe des 17 cétostéroïdes ou minéralo-corticoïdes dont le rôle essentiel consiste en la régulation des électrolytes et de la masse hydrique. C'est de plus une hormone qui agit sur le rein, la perméabilité capillaire et le tonus des artérioles. A haute dose ou à des doses répétées elle détermine des lésions de néphro-sclérose, des lésions vasculaires, de l'hypertension, de l'insuffisance cardiaque, tous accidents évitables si le sujet est soumis à un régime déchloruré. Enfin l'injection répétée de Doca peut, dans certaines conditions déterminer des lésions articulaires en tous points semblables à celles de l'arthrite rhumatismale ;

3°) Un troisième groupe, enfin, réunit les stéroïdes qui possèdent une chaîne latérale sur le carbone 17 et gardent un atome d'oxygène sur le carbone 11, sous forme d'un groupement cétone ou d'une fonction alcool. Ce sont les 11 oxystéroïdes ou glucocorticoïdes. Parmi les principaux citons la corticostérone ou composé B de Kendall, la 11 déhydro 17 hydroxycorticostérone ou cortisone c'est le composé E de Kendall, la 17 hydroxycorticostérone, composé F de Kendall ou hydrocortisone. Leur action physiologique est double: métabolisante puisqu'elles jouent un rôle actif dans le catabolisme des protides et dans la formation de glucose aux dépens de ces protides détruits. Défensive puisqu'étant au premier chef des hormones anti-inflammatoires dont le rôle est fondamental dans l'élaboration des moyens de lutte

contre l'agression. Expérimentalement leur injection à l'animal inhibe le développement du tissu de granulation et du tissu fibreux entraînant un retard à la cicatrisation des plaies. **Dans l'ensemble il y a antagonisme entre l'action physiologique des minéralocorticoïdes type Doca et des glucocorticoïdes.** C'est ainsi que l'administration de 11 oxystéroïdes empêche le développement des lésions d'artériosclérose déterminées par la Doca, de même l'association Doca-glucocorticoïdes empêche l'apparition d'arthrites, et l'injection de Doca ne permet pas le développement de l'arthrite si l'animal a été préparé antérieurement par des injections de cortisone.

Mais cette sécrétion d'hormones corticosurrénaliennes, glucocorticoïdes ou minéralocorticoïdes, est sous la dépendance de l'Hypophyse par l'intermédiaire de l'A.C.T.H. On sait aussi le rôle extrêmement important joué par l'hypophyse et la corticosurrénale dans toute résistance aux agressions extérieures que peut subir un organisme vivant. Dans toute agression, il se produit, sous l'influence d'une stimulation antéhypophysaire, une brusque décharge d'hormones corticosurrénaliennes augmentant de façon considérable le taux de ces hormones élaborées en minime quantité à l'état normal. C'est dans ces phénomènes mêmes de défense que se produisent des réactions tissulaires sur lesquelles les minéralocorticoïdes et les glucocorticoïdes ont des actions diamétralement opposées : la désoxycorticostérone favorisant l'inflammation, les 11 oxystéroïdes, au contraire, ayant des propriétés anti-inflammatoires puisqu'ils freinent l'inflammation afin qu'elle ne soit pas excessive et, par là même, nuisible. C'est à SELYE que nous devons la conception de maladies de l'adaptation. En soumettant des rats à des refroidissements, il constata, d'une part, le développement de lésions cardio-vasculaires avec hypertension artérielle, néphrosclérose, hyalinose artérielle ; d'autre part, des signes d'hyperactivité surrénalienne : hypertrophie du cortex et déplétion des enclaves cellulaires. SELYE pensa donc que les lésions observées, et notamment celles d'hyalinose artérielle, étaient la conséquence d'un hypercorticisme déclenché par le froid. Aussi eut-il le grand mérite de tenter de reproduire ces mêmes lésions par des injections directes d'hormones. Il observa alors que l'administration de fortes doses de Doca ou de S.T.H., à condition toutefois de faire agir certaines causes favorisantes (régime hyperchloruré ou hyperprotidique, néphrectomie unilatérale), permettait de reproduire des lésions vasculaires et rénales identiques, contrairement à l'A.C.T.H. et aux glucocorticoïdes qui inhibaient la production de telles lésions. C'est de cet antagonisme hormonal, entre minéralocorticoïdes et glucocorticoïdes, c'est des

lésions expérimentales produites par les injections des minéralocorticoïdes ou par l'exposition prolongée à un stress, qu'est due la notion de maladie de l'adaption. « Tandis que normalement un stress quelconque déclenche une sécrétion corticosurrénalienne harmonieuse, aboutissant au rétablissement d'un nouvel équilibre physiologique, dans certains cas la réponse surrénalienne est mauvaise, permettant une libération des minéralocorticoïdes excessive par rapport à celle des glucocorticoïdes, et ainsi se trouvent réalisées les conditions favorables à l'installation des maladies dites de l'adaption ». (ALBEAUX-FERNET).

Ainsi donc, la théorie des maladies de l'adaption, tout en conservant à l'agent pathogène son importance, introduit le concept que les mécanismes de défense peuvent être eux aussi cause de maladie. C'est ces différents dérèglements susceptibles de se produire au cours d'un stress qui sont capables d'entraîner la viciation du mécanisme de défense, créatrice d'une maladie de l'adaption, c'est-à-dire d'une maladie caractérisée par l'existence de manifestations inflammatoires très diverses dans leurs causes et leurs localisations, mais toutes notables par leur caractère excessif vi-à-vis de l'agent provocateur. « L'agent pathogène produit des lésions par ses actions spécifiques, mais le syndrome morbide dans son ensemble peut en grande partie dépendre des hormones sécrétées pendant le syndrome général d'adaption ». C'est la prolongation de ce déséquilibre entre minéralocorticoïdes et glucocorticoïdes qui entraîne au niveau des tissus des troubles graves, notamment auniveau des tissus collagènes où l'on assiste à une dégénérescence fibrinoïde de la matière fondamentale. « Ainsi le groupe de définition purement histologique de collagénose s'intègre dans le cadre beaucoup plus vaste des maladies de l'adaption ». KLEMPERER range dans ce groupe le rhumatisme articulaire aigu. Nous savons que cette conception pathogénique de la maladie de Bouillaud est sujette à des critiques nombreuses autant que justifiées, on nous rétorquera en effet que jamais dans le rhumatisme articulaire aigu on n'a trouvé de perturbations hormonales et que les expérimentations pratiquées chez le rat ne nous autorisent pas à extrapoler en clinique humaine. Quoi qu'il en soit, il est indiscutable qu'il existe des affections, et le rhumatisme articulaire aigu en est le type, où les réactions inflammatoires sont hors de raison avec la cause déclenchante ; d'autre part, les succès thérapeutiques enregistrés par l'administration de glucocorticoïdes dans leur action antiphlogistique, nous autorise à leur emploi dans la maladie de Bouillaud.

L'HYDROCORTISONE

L'hydrocortisone avait été chimiquement définie dès 1937 dans le groupe des hormones corticosurrénaliennes à effet glucido-protidique prédominant, par REICHSTEIN sous le nom de composé M, puis par KENDALL sous le nom de composé F.

Origine biologique de l'hydrocortisone.

Il paraît actuellement certain que l'hydrocortisone est un des principaux stéroïdes réellement sécrété par le cortex surrénalien au contraire de la cortisone qui n'est probablement qu'un métabolite intermédiaire. C'est ainsi que la perfusion des surrénales bovines ou la macération de tissu surrénalien avec diverses solutions organiques à base de composé S de Reichstein (BOLAND), de cholestérol, de Δ-5 prégnénolone ou même simplement d'un acétate (HECHTER, SALOMON, ZAFFARONI, PINCUS) aboutit à la formation de plusieurs stéroïdes, mais surtout d'hydrocortisone et de corticostérone.

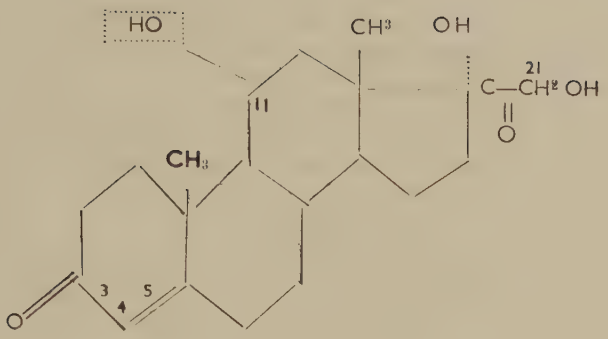
L'adjonction d'A.C.T.H. au liquide de perfusion d'une surrénale de bœuf isolée augmente d'ailleurs considérablement la teneur en hydrocortisone du liquide efférent (PINCUS). NELSON de même après injection d'A.C.T.H. à un chien, cathétérise le sang de la veine surrénale gauche . le sang recueilli contient des stéroïdes que l'on isole par dissolution et chromatographie, il s'agit d'hydrocortisone. Dans ces diverses expériences au contraire, la cortisone n'est décelée qu'à l'état de traces.

De même en clinique humaine, chez les sujets porteurs de tumeurs secrétantes de la corticosurrénale l'hydrocortisone est le principal stéroïde retrouvé à l'examen des urines ou encore chez les sujets normaux après sollicitation de la glande par une injection de corticotrophine hypophysaire (JACOBSEN et PINCUS, MASON et SPRAGUE).

La surrénale des primates produisant approximativement quatre fois plus de composé F que de composé B (PINCUS et ROMANI) l'hydrocortisone semble bien représenter la secrétion anti-inflammatoire la plus importante de la corticosurrénale et paraît être à ce jour la véritable hormone glucidoprotidique du cortex surrénalien.

Chimie de l'hydrocortisone.

Chimiquement, l'hydrocortisone est la 17 - hydroxycorticostérone, elle correspond à la 11 β, 17 α, 21 trihydroxy Δ - prégnène, 3,20 dione.



Elle ne diffère de la cortisone que par la présence d'une fonction hydroxyle sur le carbone - 11, là où la cortisone présente une fonction cétonique. Les deux hormones qui présentent un atome d'oxygène en C - 11 appartiennent en cela au groupe des 11 - oxystéroïdes. (Notons que cette forme d'hydrocortisone dont la fonction alcool en 21 est libre, est dénommée hydrocortisone libre ou hydrocortisone base, par opposition à l'acétate d'hydrocortisone, qui présente en 21 un ester acétique et qui est utilisé en injection locale).

Elle se présente sous forme de cristaux incolores peu solubles dans l'éther et le benzène, mais solubles dans l'éthanol, le chloroforme et le dioxane. Sa solubilité dans l'eau est faible bien que 28 fois plus élevée que celle de l'ester acétique en 21. Sa solubilité dans le liquide synovial et le plasma est respectivement de 6 à 35 fois supérieure à celle de l'acétate d'hydrocortisone.

Destinée métabolique de l'hydrocortisone.

En utilisant une hydrocortisone « marquée » par un atome radioactif [C 14 en (4)] on a montré que, dès la quinzième minute après l'injection intraveineuse, les 9/10mes de la dose injectée étaient dénaturés (HELLMAN). Le foie joue un rôle électif dans cette dénaturation (TOMIZAWA), les 4/5mes de la masse d'hydrocortisone « marquée » se retrouvent dans les urines dès les 24 premières heures. Cette élimination, qui débute dès la deuxième heure, se fait sous forme de stéroïdes conjugués, analogues en nature et en proportion à ceux qui sont éliminés après administration de cortisone (BURSTEIN). Aussi l'on pense que l'hydrocortisone et la cortisone ont une destinée métabolique superposable, et qu'il existe, **in vivo, une réversibilité entre les deux hormones.**

Propriétés physiologiques de l'hydrocortisone.

Les effets métaboliques généraux de l'hydrocortisone sont qualitativement comparables à ceux de la cortisone. C'est ainsi que, comme tous les 11 - oxystéroïdes, l'hydrocortisone diminue la consommation de glucose. De même, elle provoque une élimination urinaire augmentée des dérivés azotés et de l'acide urique, traduction de l'hypercatabolisme protidique, car au niveau du foie on note une augmentation des réserves glycogéniques après administration d'hydrocortisone. Cette augmentation est due, pour la plus grande part, à une augmentation de la néoglucogénèse qui s'effectue aux dépens des protides détruits. De même, elle provoque une accumulation des graisses dans le foie.

— **Action sur les électrolytes.**

On note au moins pendant les premiers jours une augmentation de l'excrétion urinaire du potassium. L'effet sur l'excrétion urinaire du sodium et du chlore a été diversement apprécié. Pour RELMAN et THORN, il serait exactement analogue à celui de la cortisone, au moins lorsque la dose administrée dépasse, chez l'homme, 200 mmgr. par jour : il y aurait rétention de sodium et de chlore pendant plusieurs jours. D'autres expérimentateurs au contraire (MARCUS et JOHNSON) ont vu l'excrétion urinaire du sodium augmentée chez le rat, et ils pensent que la cortisone et l'hydrocortisone peuvent être opposées sur ce point : l'hydrocortisone aurait un pouvoir diurétique plus marqué que les autres 11 oxystéroïdes. Une étude récente poursuivie chez l'homme par FINKENSTAEDT paraît pouvoir concilier les deux points de vue en les situant dans le temps : l'administration d'une dose importante de composé F provoque en premier lieu une polyurie riche en électrolytes, puis secondairement une rétention modérée de chlore et de sodium, liée à l'augmentation tardive de la réabsorption tubulaire de ces ions.

— **Action sur la tension artérielle.**

L'hydrocortisone jouit de propriétés hypertensives non influencées par la néphrectomie (FRIEDMAN).

— **Action sur le système nerveux central.**

L'hydrocortisone abaisse le seuil d'électrochoc chez l'animal, mais cependant d'une façon beaucoup moins intense que la cortisone. Comme la cortisone, c'est donc un excitant du système nerveux central, mais cependant de façon plus modérée.

— **Effets tissulaires de l'hydrocortisone.**

SANTISTEBAN et DOUGHERTY ont montré que le composé F est de 3 à 5 fois plus actif que la cortisone pour inhiber expérimentalement la croissance du thymus et des ganglions lymphatiques chez le rat.

THORN de même, a montré qu'à dose égale son effet éosinopéniant est deux fois plus intense que celui de la cortisone, de même son effet lymphocytopéniant est plus intense que celui des autres 11 - oxystéroïdes (HUNGERFORD).

Sur la coagulation du sang, l'hydrocortisone, comme les autres 11 oxystéroïdes, est susceptible d'augmenter la coagulabilité sanguine.

— **Action sur les processus inflammatoires.**

Les effets locaux d'inhibition de l'hydrocortisone sur les réactions inflammatoires sont facilement mis en évidence **expérimentalement** : c'est ainsi que ROMANI a montré qu'elle supprimait totalement l'œdème et l'infiltration éosinophile des parois de l'abcès à la thérébentine chez le rat. Elle inhibe de même la néovascularisation et diminue la permeabilité capillaire, elle modifie l'aspect des fibroblastes dont les figures de mitoses se font très rares, elle entrave fortement la formation des fibres collagènes. Mais SELYE a montré que si l'hydrocortisone inhibait les processus inflammatoires, elle était sans action sur la nécrose qui paraissait même être favorisée. Cet effet anti-inflammatoire local est supérieur en intensité et en durée à celui manifesté par la cortisone.

Ainsi, il semble bien que si qualitativement l'hydrocortisone et la cortisone ont à peu près les mêmes propriétés physiologiques quantitativement, l'hydrocortisone aurait, selon BOLAND, une supériorité double. Le mécanisme de cette action est encore mal connu, peut-être qu'à la lumière de son origine biologique on peut dire avec ROMANI qu'elle présente des propriétés hormonales plus complètes liées au fait qu'elle est l'hormone naturelle du cortex surrénal.

DEUXIEME PARTIE

L'hydrocortisone dans le traitement de la maladie de Bouillaud

La solide approche expérimentale dont avait été l'objet l'hydrocortisone, les réels succès rencontrés lors du traitement des arthrites inflammatoires chroniques annonçaient le composé F de Kendall comme un produit à la fois plus actif et plus physiologique que son prédécesseur, la cortisone. Dans ce chapitre, nous analyserons les résultats obtenus dans le traitement par l'hydrocortisone de la maladie de Bouillaud chez l'enfant.

A. — ACTION SUR LES SYMPTOMES

1° Action sur les arthrites rhumatismales.

L'arthrite rhumatismale nous a paru remarquablement et efficacement influencée par l'hydrocortisone. Dans la plupart des cas, nous avons noté la sédation complète des phénomènes douloureux et la régression des tuméfactions articulaires en deux à trois jours. Dans une seule de nos observations (Obs. 8) ce n'est qu'au quatrième jour que les phénomènes arthralgiques ont disparu ; d'autres fois, au contraire (Obs. 1, 13) c'est après vingt-quatre heures de traitement seulement que tout processus inflammatoire au niveau des articulations a cessé. Cette sédation s'est toujours montrée durable puisque jamais, nous n'avons eu à enregistrer de nouvelles localisations articulaires sous traitement hormonal. Cependant, en ce domaine, l'hydrocortisone ne semble pas douée, du moins qualitativement, de propriétés bien supérieures à la cortisone.

2° Action sur la température.

Le plus souvent, après vingt-quatre heures de traitement, nous assistons à une normalisation de la température ; parfois cependant il a fallu attendre quarante-huit heures et même, dans l'une de nos observations, quatre jours (Obs. 11) pour voir le malade reprendre une température normale. Quoi qu'il en soit, et malgré les variations individuelles, l'on peut dire qu'après vingt-quatre heures de traitement on enregistre une baisse marquée de la fièvre qui revient aux environs de 37° 5 et c'est alors cette légère hyperthermie le plus souvent vespérale qui met un à deux jours à reprendre son chiffre normal. Cette normalisation de la température s'est montrée dans la plupart des cas définitive. Une seule fois nous

avons noté une reprise légère de la température dès l'arrêt du traitement hormonal, cette pyrexie d'ailleurs ne s'est pas prolongée au delà de quarante-huit heures (Obs. 6).

Afin d'être objectif, nous devons aussi signaler que l'une de nos petites malades (Obs. 15) bien que sous traitement hormonal, a continué à présenter pendant près d'une semaine, une pyrexie à 37° 5 - 37° 6, pyrexie qui n'a cédé qu'à la prise de gentisate de soude. Cet état de choses ne doit pas pour autant ternir l'action remarquable en ce domaine de l'hydrocortisone, car en fait il s'agissait là d'une malade ayant très lentement et à tous points de vue réagi au traitement hydrocortisonique.

3° Action sur la vitesse de sédimentation globulaire.

L'hydrocortisone paraît douée d'un effet des plus favorables sur l'accélération de la sédimentation globulaire. Après huit jours de traitement, on note une diminution de moitié dans les chiffres initiaux de la sédimentation. Dans la majorité de nos observations, où pourtant la vitesse de sédimentation était très accélérée, nous avons vu celle-ci reprendre une valeur normale en deux à trois semaines selon les cas. Cependant, il nous faut noter le plus souvent une accélération nette de la sédimentation dès l'arrêt du traitement hormonal. Cette accélération, parfois très marquée, n'atteint jamais, même de loin, les chiffres notés avant institution de la thérapeutique. Il ne semble pas que cet état de faits soit pour autant en rapport avec une reprise de la maladie rhumatismale, cette accélération restant le seul signe apparent d'évolutivité. Nombre de nos malades revus après leur sortie de l'hôpital présentaient une V.S.G. à nouveau normale. Pour parer à toute reprise du processus infectieux, nous instituons dès l'arrêt de l'hydrocortisone un relais par une cure de salicylés.

4° Action sur les manifestations générales de la maladie.

L'on peut dire que les manifestations générales de la maladie de Bouillaud, que ce soient les sueurs, l'inappétence, la prostration sont très heureusement influencées par la thérapeutique puisque le plus souvent, après vingt-quatre heures, elles ont disparu.

Au cours de notre expérimentation, nous n'avons pas rencontré de manifestations pleuro-pulmonaires, pas plus d'ailleurs que d'éruptions rhumatismales d'ordinaire si fréquentes chez l'enfant. D'autre part, la littérature ne nous a pas non plus fourni de résultats quant à l'action de l'hydrocortisone sur ces manifestations de la maladie rhumatismale, force nous est donc d'être incomplets.

B. — ACTION SUR LES MANIFESTATIONS CARDIAQUES

1° Action sur l'endocardite rhumatismale.

C'est là en fait le problème capital si l'on songe que chez l'enfant la fréquence des cardiopathies est, suivant les statistiques, de l'ordre de 80 à 90 %. Malheureusement, ce problème reste encore la pierre d'achoppement de toutes les thérapeutiques anti-rhumatismales. Il est des cas où nous avons assisté, sous l'influence du traitement hydrocortisonique à la disparition de souffle systolique d'apparition récente et dont l'organicité ne pouvait être mise en doute (Obs. 6, 5, 7, 8), cependant et malheureusement, cette éventualité n'est pas constante, car le plus souvent même des signes sthétacoustiques de découverte récente se sont maintenus inchangés. Quelquefois cependant, nous avons noté une diminution du souffle dans son intensité, son timbre et sa propagation. Retenons donc comme inconstante l'action de l'hydrocortisone sur l'endocardite rhumatismale. Par contre, nous devons signaler que jamais nous n'avons eu à enregistrer une aggravation des signes endocarditiques par le traitement hormonal, les éventualités étant le « statu quo » ou la régression. Ainsi donc, compte tenu des difficultés d'interprétation, nous pouvons conclure qu'une lésion constituée n'est en aucune manière influencée par le traitement hormonal ; au contraire, une lésion en voie de constitution, c'est-à-dire encore au stade purement inflammatoire, peut souvent régresser et quelquefois disparaître, mais au minimum et en règle, se stabiliser sans plus progresser ni s'aggraver.

2° Action sur la myocardite rhumatismale.

L'effet de la thérapeutique hormonale sur la myocardite rhumatismale semble réel. Dans deux de nos observations (15 et 16) nous avons vu, sous l'influence de la thérapeutique, le rythme cardiaque reprendre une allure normale en deux à trois jours en même temps que disparaissaient un bruit de galop et les signes périphériques d'insuffisance ventriculaire. Par contre, dans l'observation (17) nous avons vu une petite malade traitée précédemment par la cortisone, rentrer à l'hôpital en plein état d'asystolie avec hépatomégalie, oligurie, dyspnée ; pendant deux jours elle fut traitée par le salicylate I.V. et le gentisate per os sans aucun bénéfice. Le traitement hormonal fut alors institué et, sous son action, nous avons assisté à une amélioration rapide de l'insuffisance cardiaque, amélioration qui s'est maintenue progressive pendant huit jours, puis brusquement nous avons noté une aggravation obligeant à suspendre la thérapeutique hormonale, et qui s'est soldée par un décès. Cependant, nous ne croyons

pas que l'hydrocortisone soit la cause directe de cette issue fatale, il semble plutôt que l'insuffisance cardiaque était à un stade trop avancé pour être bénéficiaire d'une thérapeutique quelle qu'elle soit. Ainsi donc, il semble nécessaire et essentiel, si l'on veut, avec une quasi constance, obtenir une influence nette sur la myocardite rhumatismale, d'instituer un traitement précoce, c.est-à-dire avant l'apparition de toute sclérose cicatricielle , passé ce stade, la thérapeutique hormonale risque plutôt d'être néfaste, car hormis le fait qu'elle serait inopérante sur des lésions de sclérose, elle risque d'aggraver l'insuffisance cardiaque par la rétention hydrosaline qu'elle entraîne.

L'expérience ne nous ayant pas fait rencontrer de Péricardite rhumatismale, nous ne pouvons donner de résultat quant à l'action de l'Hydrocortisone sur cette localisation de la maladie de Bouillaud.

C. — ACTION PREVENTIVE SUR LES LOCALISATIONS CARDIAQUES

Il est peut-être quelque peu osé d'envisager cette question, après une expérience basée seulement sur vingt cas ; aussi nous contenterons-nous d'enregistrer les faits sans pour autant les considérer comme une règle. Tous nos petits malades qui ne présentaient pas, avant l'institution du traitement hormonal de localisations cardiaques de la maladie Bouillaud, n'ont jamais vu se développer, après prescription d'Hydrocortisone, de telles localisations. Lorsqu'on rapproche ces résultats de ceux donnés par la statistique au sujet de la fréquence des cardiopathies chez l'enfant (80 à 90 %, suivant les auteurs), on est bien obligé d'enregistrer ces faits comme troublants et peut-être, sans vouloir faire preuve de présomption, peut-on parler de prévention peut-être inconstante mais existante à coup sûr du traitement Hydrocortisonique sur les déterminations cardiaques de la maladie de Bouillaud.

D. — ACTION SUR LES COMPLICATIONS DE LA MALADIE RHUMATISMALE

Nous ne saurions, en effet, prétendre passer en revue toutes les complications qui sont dues ou que l'on attribue à la maladie de Bouillaud, bornant notre étude à celles que l'expérience nous a fait rencontrer, nous envisagerons successivement deux cas : celui de la chorée et celui de la néphrite.

1° Action sur la Chorée rhumatismale (Obs. 19).

C'est l'histoire d'une petite malade qui, environ trois semaines après une crise typique de rhumatisme articulaire aigu, a vu se développer, au niveau des membres supérieurs, des mouvements de types choréiques en même temps que des douleurs articulaires et une pyrexie à 38° se faisaient jour. La thérapeutique à base de Gentisate de soude instituée amena une rétrocession de la fièvre et des arthralgies, mais

ne fut à aucun moment efficace sur les signes nerveux. Devant cet état de choses, un traitement par l'Hydrocortisone fut prescrit à la dose d'attaque de 200 mmgrs par vingt-quatre heures ; après dix jours de traitement, nous notions une diminution très marquée des mouvements choréiques l'épreuve du doigt sur le nez était beaucoup mieux exécutée, en même temps que l'adiadococinésie était presque inexistante. Cette amélioration s'est maintenue persistante et progressive, puisque, après vingt jours de traitement, tout était rentré dans l'ordre. Ainsi, l'Hydrocortisone semble douée d'une action efficace et rapide sur la chorée rhumatismale. Doit-on conclure à la constance de cette action ? L'expérience basée sur un cas ne nous permet pas de donner une réponse positive.

2° Action sur la néphrite rhumatismale (Obs. 20).

Un jeune enfant de quatorze ans présente, quinze jours après une angine, une crise de rhumatisme articulaire aigu. Le médecin traitant prescrit de la Cortisone, mais les signes s'aggravent et l'enfant est hospitalisé. Au lendemain de son hospitalisation, devant l'existence de signes de néphrite (œdème de la face, azotémie à 1 gr), on suspend la thérapeutique cortisonique que l'on remplace par les salicylés. Les signes de R.A.A. et de néphrite s'améliorent progressivement, alors que la V.S.G. reste très élevée. Après quinze jours de traitement, l'enfant se met à présenter des signes d'intoxication salicylée (R.A. 35 volumes, troubles respiratoires, somnolence) qui nous obligent à interrompre l'Alcacyl. Trois jours après, nous assistons à une reprise nette de la maladie rhumatismale avec arthralgies, température, en même temps que l'azotémie marquait une hausse sensible. Nous tentons alors, prudemment, un traitement par l'Hydrocortisone à la dose de 100 mmgrs par jour ; en vingt-quatre heures, l'enfant est apyrétique, les arthralgies ont disparu, l'azotémie est à 0,30 gr. Le traitement hormonal fut poursuivi pendant dix-sept jours ; la V.S.G. reprenait sa valeur normale, de même que l'azotémie, et le malade quittait l'hôpital absolument guéri. Ainsi, nous devons reconnaître, en même temps que son efficacité, la tolérance remarquable de l'Hydrocortisone dans une complication de la maladie rhumatismale qui, à priori, pouvait paraître une indication discutable.

Les incidents et les accidents de la thérapeutique hydrocortisonique

L'Hydrocortisone faisant partie de la sécrétion glucocorticoïde du cortex surrénal, c'est-à-dire de ces hormones qui associent à de puissantes propriétés antiphlogistiques une action sur la rétention de l'eau et du chlore, il est évident que les deux écueils de la thérapeutique seront, avant tout, d'une part, les processus infectieux, d'autre part, les accidents de rétention hydrosaline.

I. — Les processus infectieux.

Nous avons pris, à ce sujet, le maximum de garanties, en associant systématiquement à la thérapeutique hormonale la médication antibiotique. En ce qui concerne cette dernière, nous avons fait appel à l'association Pénicilline-Streptomycine car, d'une part, c'est elle qui couvre de son spectre la plupart des germes banaux, d'autre part, cette association est remarquablement active en cas de greffe d'une endocardite secondaire infectieuse. Jamais, au cours de notre expérimentation, nous n'avons eu à enregistrer le moindre accident infectieux, et il semble certain que si l'on veut, dès le départ, contrebalancer l'action antiphlogistique de la thérapeutique hormonale par les antibiotiques, les accidents infectieux soient beaucoup moins à redouter.

II. — La rétention hydrosaline.

Lorsque l'on sait la soudaine gravité que peuvent présenter les accidents dus à la rétention hydrosaline, accidents d'ailleurs le plus souvent imprévisibles, survenant chez des sujets qui, presque toujours, quoique à des degrés divers, souffrent d'insuffisance cardiaque, l'on comprend la réticence du thérapeute devant l'emploi de la thérapeutique hormonale. C'est donc là, en fait, un problème capital puisque, bien souvent, la hantise de ces accidents risque de faire perdre au petit malade le bénéfice que l'hormone a introduit dans la thérapeutique du rhumatisme articulaire aigu. L'Hydrocortisone, dans ce domaine, apporte-t-elle quelque chose de nouveau ? A-t-elle limité ou supprimé ces accidents secondaires ? C'est là la question à laquelle nous nous efforcerons de répondre en analysant successivement les variations de la diurèse, du poids, de la tension artérielle.

Il nous faut, d'emblée, préciser que nous avons employé

pour l'Hydrocortisone une posologie très peu différente de celle antérieurement suivie pour la Cortisone : c'est-à-dire, 200 milligrammes comme dose d'attaque, poursuivie jusqu'à effet marqué sur la sédimentation globulaire, cette dose étant alors ramenée à 150 milligrammes. Nous soulignons qu'en cet endroit, nous avons employé des doses relativement supérieures à celles proposées par les laboratoires ROUSSEL, dépositaires du produit.

a) **La diurèse.** — Nous devons insister sur le fait que, dans la majorité des cas, la diurèse s'est maintenue dans des limites absolument normales, c'est-à-dire entre 1 litre à 1 litre 250 en moyenne par vingt-quatre heures. Nous avons même noté chez certains malades une tendance à la polyurie pendant la plus grande partie du traitement (Obs. 18 : 2 litres par 24 heures - Obs. 5 : 1 litre 700). Est-ce à dire que la médication hydrocortisonique n'entraîne pas de rétention hydrique ? Non, la rétention existe et nous ne saurions nier sa présence ; cependant, jamais nous n'avons eu à enregistrer d'accidents dans ce domaine, tout au plus quelques légers incidents, peu nombreux d'ailleurs, puisque sur nos vingt observations, six fois seulement nous avons été conduits à l'emploi de diurétiques mercuriels (Obs. 1, 7, 11, 15, 16, 18). Encore faut-il préciser que, dans l'un de ces six cas, les diurétiques furent employés huit jours après l'arrêt du traitement hormonal chez un malade qui, tout au long de la cure, avait eu une excrétion urinaire comprise entre 1 litre et 1 litre 250 (Obs. 7). Devant ces incidents de rétention hydrique, il nous faut mentionner l'activité remarquable des diurétiques mercuriels qui, le plus souvent, après une seule injection, ont ramené parfois définitivement la diurèse à des chiffres normaux.

b) **Les variations du poids.** — Nous avons assisté, dans ce domaine, à toutes les éventualités, de la diminution à l'augmentation, en passant par le statu quo. Quelles sont, en fait, les proportions de ces différentes tendances ?

— **Les diminutions de poids :** ce n'est pas là, il est vrai, une éventualité fréquente, mais nous la signalons, car elle fut parfois très marquée. Ainsi, tel malade, pendant la cure hydrocortisonique, a vu son poids diminuer de 2 kilos (Obs. 6), tel autre, de 950 grammes (Obs. 9), tel autre enfin, de 400 grammes (Obs. 8).

— **Les poids stationnaires :** chez deux de nos malades, le poids n'a pas varié pendant la durée de la cure (Obs. 11 et 18).

— **Les augmentations de poids :** c'est là, en réalité, l'éventualité la plus constante, puisque c'est celle que nous avons notée dans la majorité des cas. En effet, sous l'influence de

la médication hydrocortisonique, le malade voit son poids augmenter, mais il nous faut insister sur le fait que cette augmentation demeure le plus souvent dans des limites raisonnables : nous pouvons la chiffrer entre 1 kilo et 2 kilos en moyenne (Obs. 1, 2, 3, 5, 9, 13, 14, 19). Cependant, il est des cas où la prise pondérale est beaucoup plus marquée : le maximum enregistré fut de cinq kilos chez un enfant de treize ans (Obs. 7), les autres étant de 4 kilos 250 dans l'observation 20, 3 kilos à 3 kilos 250 dans les observations 10, 15, 16.

Il est intéressant de remarquer que, généralement, le malade accuse une augmentation régulière de poids pendant la première semaine du traitement, puis on assiste à un amaigrissement pendant la plus grande partie de la cure, le poids augmentant à nouveau dans la dernière semaine. Ainsi donc, la prise de poids ne semble pas être en rapport direct avec la posologie, celle-ci étant dégressive.

Doit-on conclure que l'augmentation pondérale est en rapport avec la seule rétention hydrosaline ? Nous ne le croyons pas puisque, en effet, chez la plupart de nos malades, la diurèse s'étant maintenue normale, la rétention, bien qu'existante, ne peut à elle seule expliquer des augmentations parfois très marquées. Nous croyons qu'elle est aussi en rapport, d'une part, avec l'amélioration de l'état général d'autre part et surtout, avec l'appétit vraiment extraordinaire que suscite la médication hormonale. Il est d'ailleurs significatif de mentionner que l'interruption de la thérapeutique n'a jamais entraîné d'amaigrissement, au contraire, puisque, pour ne citer que les cas les plus typiques, tel malade a vu, pendant la cure salicylée de relais, son poids augmenter de 2 kilos 700 en huit jours (Obs. 1), tel autre de 1 kilo 700 en sept jours (Obs. 5), d'autres enfin, de 1 kilo 600 en une semaine (Obs. 9 et 3). Le cas particulier, mentionné plus haut, du malade qui avait accusé une prise de poids de cinq kilos pendant la cure hormonale, a continué à grossir puisque, revu en consultation un mois après sa sortie de l'hôpital, on notait un gain de 2 kilos 700.

c) **Les variations de la tension artérielle :** pour ce qui est des poussées hypertensives que la médication cortisonique engendrait fréquemment, nous devons souligner qu'avec l'Hydrocortisone, malgré une prise régulière et répétée de la tension artérielle, nous n'avons jamais eu à les noter. Notre plus forte maxima fut de 13,5 chez un garçon de douze ans et demi (Obs. 18).

Nous devons aussi signaler que, très fréquemment, nous avons observé des perturbations dans le métabolisme des lipides, puisque assez couramment nous avons vu se dévelop-

per des signes de type Cushingoïde se limitant à un arrondissement du faciès. Quant à l'euphorie, il serait faux de la nier, elle existe toujours, mais c'est plus une sensation de bien-être qu'une excitation à proprement parler ; si l'Hydrocortisone y est pour une grande part, il ne faudrait pas, pour autant, méconnaître l'influence de la sédation des signes généraux.

Ainsi donc, il semble qu'avec l'Hydrocortisone on assiste à une dissociation de l'effet anti-inflammatoire et de l'effet métabolique. C'est là un fait qu'il faut porter au crédit de l'Hydrocortisone et c'est là, à notre avis, que réside sa supériorité sur la Cortisone. Conclure que l'Hydrocortisone n'entraîne pas de rétention hydrosaline et qu'avec cette nouvelle hormone, les accidents ne sont pas à craindre, serait à coup sûr un leurre. Cependant, il semble manifeste que si l'on veut bien prendre la précaution d'instituer un régime déchloruré strict avec restriction liquidienne, ces accidents sont beaucoup moins à redouter parce que plus rares et beaucoup plus discrets.

Les indications et contre-indications du traitement par l'Hydrocortisone

Les indications et les contre-indications de la thérapeutique hydrocortisonique dans la maladie de Bouillaud chez l'enfant sont, à quelques nuances près, les mêmes que celles du traitement cortisonique. Nous allons les rappeler brièvement.

I. — LES INDICATIONS INDISCUTABLES

a) La crise de R.A.A., avec apparition de signes cardiaques, ces signes seraient-ils légers ou même douteux, doit bénéficier immédiatement du traitement hormonal. Car plus le traitement sera précoce, plus on aura de chances d'avoir un effet favorable sur la cardiopathie et, quelquefois même, d'obtenir une guérison radicale.

b) La rechute rhumatismale chez un sujet ayant précédemment eu une première crise avec séquelles cardiaques est une indicaton au traitement par l'Hydrocortisone, la présence d'une séquelle cardiaque étant un point d'appel certain lors de nouvelles poussées articulaires.

c) La crise de rhumatisme qui présente d'emblée des signes de malignité évidents, est une indication d'urgence, car l'on sait que volontiers elle est salicylo-résistante.

II. — LES INDICATIONS DISCUTABLES

a) L'existence d'une crise rhumatismale à forme purement articulaire qui ne présente pas le moindre signe clinique, radiologique ou électrique de localisation cardiaque, peut prêter à discussion. Certains, devant les dangers réels de la thérapeutique hormonale, préfèrent temporiser et, sous surveillance constante et minutieuse, employer les salicylés. Cependant, lorsque l'on veut bien se rappeler la fréquence des localisations cardiaques chez l'enfant, il ne semble pas que cette tactique soit prudente et défendable, d'autant plus que le traitement hormonal ne porte ses fruits qu'à condition d'être employé précocement. C'est pourquoi, à notre avis, une crise de R.A.A. sans localisation cardiaque doit, chez l'enfant, être bénéficiaire du traitement hydrocortisonique, car là, comme le dit LUTEMBACHER : « **Il n'y a pas plus de petits rhumatismes que de petites syphilis** ».

b) La cardiopathie évoluant depuis quelque temps doit-

elle bénéficier du traitement hormonal ? Cette question mérite d'être débattue. Il est, en effet, certain que si la sclérose a remplacé l'infiltration inflammatoire du début, l'hormonothérapie sera totalement inopérante. C'est donc en se basant sur les signes d'évolutivité : V.S.G., Fibrinémie, variations des signes d'auscultation, que l'on devra se fixer pour entreprendre le traitement hydrocortisonique. Aucun signe d'évolutivité, la lésion a beaucoup plus de chance d'être fixée, si, au contraire, l'évolutivité est manifeste, on se doit d'avoir recours à l'hormonothérapie, dont on peut espérer, non pas l'effacement de la lésion cardiaque, mais son amélioration.

III. — LES CONTRE-INDICATIONS

a) Les lésions endocarditiques ou myocarditiques anciennes sans signes actuels d'inflammation, sont des contre-indications, vu l'inefficacité à ce stade de la thérapeutique. De même, dans tous les cas où il y a insuffisance cardiaque d'origine purement mécanique, c'est-à-dire par séquelles mal tolérées, sans aucun signe d'inflammation ni d'évolutivité, le traitement hormonal est contre-indiqué de façon absolument formelle car, hormis son inactivité sur des lésions de sclérose, il risque d'aggraver le déséquilibre circulatoire par la rétention hydrosaline qu'il entraîne.

b) L'existence d'une infection surajoutée est une contre-indication, tout au moins temporaire, vu que l'Hydrocortisone freine les réactions de défense.

c) La notion d'une primo-infection récente est une contre-indication et doit rendre extrêmement prudent. Si les signes de malignité sont évidents, dans ce cas, la gravité du rhumatisme prime et, en s'entourant du maximum de garanties, l'on pourra entreprendre le traitement.

d) Enfin, une contre-indication certaine se trouve réalisée toutes les fois que l'on n'est pas certain du diagnostic. **On ne doit jamais entreprendre de traitement d'épreuve par l'Hydrocortisone ;** il faut s'adresser aux salicylés, quitte, dès la confirmation du diagnostic, à faire appel au traitement hormonal.

Technique du traitement par l'Hydrocortisone

I. — LA POSOLOGIE

Il semble difficile de devoir fixer une posologie immuable à l'Hydrocortisone car, d'une part, il semble bien y avoir une susceptibilité particulière de l'individu lui-même au traitement hormonal, et, d'autre part et surtout, la posologie est fixée par la gravité même de la maladie. Quoi qu'il en soit, il paraît que, dans la plupart des cas, une dose de 150 milligrammes, régulièrement espacée en quatre à cinq prises dans la journée, soit efficace et vraiment utile. Dans les cas graves, on peut augmenter la posologie jusqu'à 200 milligrammes, mais c'est là un maximum à ne dépasser que très rarement et à ne pas prolonger au delà d'une semaine. La dose initialement prescrite peut être maintenue et continuée jusqu'à amélioration de tous les signes cliniques et en particulier jusqu'à une diminution marquée des chiffres de la sédimentation globulaire. D'autre part, l'Hydrocortisone entraînant un blocage de la sécrétion de corticostimuline hypophysaire et une atrophie de la corticosurrénale, il est essentiel, à partir du moment où l'on envisage un arrêt du traitement, de procéder à une diminution par paliers des doses instituées, car l'arrêt brusque de la thérapeutique risque de déterminer une insuffisance surrénalienne brutale dont l'effet serait pour le moins néfaste sur l'évolution de la maladie de Bouillaud.

Pour notre part, après des doses d'attaque d'environ 150 milligrammes par jour, maintenues jusqu'à effet net et marqué, d'une part, sur les signes généraux, d'autre part, sur la V.S.G., nous avons entretenu des doses de 100 milligrammes jusqu'à retour à la normale de la Vitesse de sédimentation globulaire. Dès lors, pouvant envisager l'arrêt prochain de la thérapeutique, nous passions à 75 milligrammes pendant deux à trois jours, puis à 50 milligrammes pendant deux jours. Moyennant une diminution ainsi progressive des doses d'Hydrocortisone, il ne semble pas que l'on ait à redouter de mise en repos de l'axe hypophyso-surrénal. Cependant, si on le juge nécessaire, par exemple après un traitement anormalement prolongé, l'on pourra relancer la sécrétion corticosurrénalienne par 50 milligrammes d'A.C.T.H. administrés deux jours successifs.

II. — DUREE DU TRAITEMENT - CRITERES D'ARRET

L'arrêt du traitement est, avant tout, conditionné par la disparition de tous les signes d'évolutivité de la maladie rhumatismale. C'est dire combien est aléatoire la fixation d'une durée au traitement hormonal puisque, avant tout, elle dépendra de la gravité même de la maladie. En fait, le traitement ne peut être interrompu qu'après normalisation de la température, disparition de la tachycardie, effacement ou stabilisation des signes cardiaques, et surtout retour à une vitesse de sédimentation globulaire normale. La vitesse de sédimentation globulaire est, à notre avis, le critère le plus précieux et le plus sûr d'arrêt du traitement hormonal. Pour notre part, nous arrêtons le traitement hydrocortisonique après l'obtention de deux vitesses de sédimentation normales, ce qui se trouve d'ordinaire réalisé en deux à quatre semaines. Cependant, comme le plus souvent il est à noter, sous l'effet de la cessation de la thérapeutique hormonale, une accélération notable de la V.S.G., nous prenons systématiquement, dès l'arrêt de l'hydrocortisone, le relais par une cure de salicylés, soit Salicylate ou Gentisate de soude, soit plus fréquemment par l'Aspirine. Cette cure est d'ailleurs poursuivie à domicile durant le mois qui suit l'arrêt de la thérapeutique hormonale. Nous rappelons le danger qu'il y a d'associer le Salicylate ou le Gentisate au traitement hormonal, car le nombre d'ions sodium apporté par cette thérapeutique ne ferait qu'accroître la rétention hydrosaline déjà provoquée par l'Hydrocortisone.

De plus, tous nos petits malades reçoivent une série de rayons ultra-violets dès la disparition de tous les signes d'évolutivité de la maladie et dès retour à un chiffre normal de la sédimentation globulaire.

III. — SURVEILLANCE DU MALADE

Sans vouloir surestimer les accidents de la thérapeutique hormonale, il serait cependant malencontreux de vouloir considérer l'Hydrocortisone comme une drogue anodine, aussi l'on ne saurait trop insister sur la nécessité d'une surveillance rigoureuse et minutieuse du malade, car c'est là en fait que réside la garantie la plus sûre si l'on veut éviter les accidents.

a) - Règles hygiéno-diététiques.

— **Le repos au lit** : Il est nécessaire et absolument indispensable que le rhumatisant reste confiné au lit. En cet endroit, pas de demi-mesure : c'est du repos complet au lit qu'il s'agit. La durée de ce repos sera elle-même conditionnée par la gravité même de l'affection. Dans une forme purement articulaire, il sera prolongé jusqu'à retour à la normale de la vitesse de sédimentation globulaire ; en cas de localisation

cardiaque, il sera maintenu durant les trois mois suivant cette normalisation.

— **Le régime** : Il sera particulier. Déchloruré strict avec restriction liquidienne, afin de prévenir les accidents de rétention hydrosaline ; hyperprotidique, afin de combattre les effets catabolisants de l'hormone.

b) - **La surveillance clinique du malade.**

Elle comportera plusieurs gestes qui devront être systématiques :

— Tout d'abord, la recherche quotidienne des œdèmes (face - chevilles), ainsi que la mesure minutieuse de la diurèse.

— La pesée sera effectuée tous les deux jours, afin de déceler toute augmentation exagérée de poids.

— La tension artérielle sera prise au moins trois fois par semaine afin de noter toute poussée hypertensive.

IV. — LES THERAPEUTIQUES ASSOCIEES

a) - **Les diurétiques mercuriels.**

Si la rétention hydrosaline, toujours présente d'ailleurs à un certain degré, se fait menaçante, l'on aura recours aux diurétiques mercuriels dont l'effet est le plus souvent spectaculaire après une seule injection : après vingt-quatre heures, la diurèse reprend une valeur normale, tandis que le poids diminue et que les œdèmes fondent. L'injection pourra d'ailleurs, si les résultats ne sont pas satisfaisants, être répétée après quelques jours.

b) - **Les antibiotiques.**

Nous insistons sur le fait qu'il est absolument nécessaire et impératif de pratiquer le traitement hydrocortisonique sous couvertures d'antibiotiques. Nous avons fait appel en ce domaine à l'association Pénicilline-Streptomycine, d'une part, parce qu'elle est commode d'autre part, elle ne présente pas d'inconvénients digestifs. Cette thérapeutique antibiotique est continuée pendant toute la durée du traitement hormonal et même le plus souvent durant les quatre à cinq jours qui suivent son arrêt. Nous croyons qu'en faisant systématiquement appel aux antibiotiques lors de l'institution d'un traitement par l'Hydrocortisone, les accidents infectieux soient beaucoup moins à redouter.

Observations

OBSERVATION 1. — *R.A.A. à forme purement articulaire et guéri sans incident par l'Hydocortisone.*

G... Jeanine. Age 11 ans 1/2.
Entrée le 16/6/1955.
Sortie le 6/8/1955.

Histoire de la maladie. — Début le 9/6/1955 par une douleur au niveau de l'articulation tibio-tarsienne droite, empâtement de l'article, rougeur et chaleur locale. Quelques heures plus tard, prise de la tibiotarsienne gauche. Gorge normale. Traitement : Cortisone, 100 mmgrs/jour ; Bipénicilline, 1.000.000 d'unités ; Streptomycine, 1 gr. ; Coramine, 15 gouttes. Deux jours plus tard, atteinte des deux genoux. Le 13/6 1955, atteinte des deux poignets. Epistaxis répétées et assez abondantes, le lendemain atteinte bilatérale des scapulo-humérales et du rachis cervical. Le 15/6/1955, toutes les articulations restent douloureuses et rouges. La température depuis le début est à 38°-39°, malgré le traitement cortisonique.

Antécédents : R.A.S.

Examen le 16/6/1955. — Poids, 38 kg 300. Température 38°8. Gorge légèrement rouge.

Appareil locomoteur. — *Toutes les articulations sont douloureuses à la pression et à la mobilisation,* mais la douleur prédomine nettement au genou gauche et au coude gauche. Phénomènes inflammatoires, surtout marqués au niveau du poignet gauche.

Appareil cardio-vasculaire. — T.A. 11-6. Tachycardie (110). Bruits du cœur réguliers, bien frappés. Pas de souffle.

Autres appareils. — R.A.S.

Traitement. — Hydrocortisone 150 mmgrs-jour ; Pénicilline, 1.000.000 ; Streptomycine, 0,50 gr.

Le 17/6/1955. — *Chute de la température* qui redevient normale. *Disparition totale des phénomènes arthralgiques.* Auscultation cardiaque normale.

Le 22/6/1955. — V.S.G. du 20/6/1955 : 60-96. Poids, 38 k.g. 400. T.A. 11-6 Apyrétique. Cœur, R.A.S.

Le 28/6/1955. — Poids 37 kg 500. Diurèse peu importante : 2 cc de Percapyl.

Le 29/6/1955. — V.S.G. du 27/6/1955 : 11-30. Bon état général. Apyrétique Diurèse 1, 250 litre. On continue le Percapyl, les 29. 30 juin et le 1er juillet.. Réduction à 100 mmgrs de l'Hydrocortisone.

Le 6/7/1955. — Poids 36 kg 300. T.A. : 13-8. Bon état général. Apyrétique. Diurèse bonne. V.S.G. du 4/7/1955: 11-28.

Le 12/7/1955. — V.S.G. 9-25 Réduction à 75 mmgrs de l'Hydrocortisone. On ajoute au traitement Alcacyl 2 grs/jour.

Le 14/7/1955. — Poids 38 kgs 200. On réduit à 50 mmgrs l'Hydrocortisone et on augmente l'Alcacyl à 4 grs/jour.

Le 16/7/1955. — Poids 39 kgs. Arrêt de l'Hydrocortisone. Alcacyl 6 grs-jour. Bon état général. Apyrétique. Diurèse normale.

Le 19/7/1955. — V.S.G. 12-31. On commence les R.U.V. (3 séances-semaine).

Le 26/7/1955. — Enfant toujours apyrétique. Bon état général. V.S.G. du 25/7/1955 : 8-14. Arrêt de la médication antibiotique.

Le 6/8/1955. — V.S.G. du 2/8/1955 : 7-20. Bon état général. Apyrétique. Pas de signes d'auscultation cardiaque. Sort de ce jour. Poids le 2/8/1955 : 41 kgs 700.

Examens de laboratoire :

Urine : $\frac{S}{A}$: $\frac{O}{O}$

20/6/1955. — Fibrinémie : 9,75 grs-litre.

Evolution de la V.S.G. :

20.6.55	27.6.55	4.7.55	11.7.55	18.7.55	25.7.55	2.8.55
60	11	11	9	12	8	7
96	30	28	25	31	14	20
HYDROCORTISONE						

Observation 2. — *Maladie de Bouillaud à forme purement articulaire guérie sans incident par l'Hydrocortisone.*

B... Paul. Age : 8 ans.

Entré le 18/6/1955.

Sorti le 2/8/1955.

Histoire de la maladie. — Il y a 17 jours alors que l'enfant souffrait d'une angine rouge ; il faitunechute sur le genou gauche. Le lendemain on note une douleur au niveau de la cheville gauche avec empâtement et rougeur et une température à 38°3. Le jour suivant, prise de l'articulation tibio-tarsienne droite, puis des articulations des coudes droit et gauche, et enfin du genou droit. Le médecin consulté prescrit une pommade antalgique. La température persiste, élevée à 38°2. Actuellement souffre d'algies des deux chevilles et des doigts.

Antécédents. — Sujet aux angines, devait subir l'ablation des amygdales.

Examen le 18/6/1955. — Poids 36 kgs.

Enfant à tendance pléthorique. Température 38°2. Gorge rouge, hypertrophie des amygdales,

Appareil locomoteur. — Genou gauche très enflé, un peu rouge, chaud, entraînant la mise en flexion du M.I.G., qui ne peut être étendu en raison d'une très vive douleur à la face postérieure de l'article. Genou droit normal. Atteinte fluxionnaire au niveau des deux pieds, semblant prédominer au niveau des articulations métatarso-phalangiennes du 1er, 2me, 3me.

Appareil cardiovasculaire. — T.A. 10.5-6. Pouls 120. Petit souffle systolique de pointe.

Autres appareils. — R.A.S.

Traitement. — Hydrocortisone 150 mmgrs; Pénicilline 1.000.000 d'unités ; Streptomycine 0,50 gr.

Le 19/6/1955. — Température 37°9. Pouls 120. V.S.G. du 18/6/1955 : 130-136. Etat inchangé.
Le 20/6/1955 — Apyrexie : 37°. Pouls 100. Diurèse normale. Poids 36 kgs 200.
Le 21/6/1955. — Apyrexie persistante. Pouls 80. Disparition des phénomènes douloureux au niveau des articulations. Auscultation cardiaque normale. V.S.G. : 126-132.
Le 22/6/1955. — Poids 37 kgs. Diurèse normale. Apyrexie persistante. Ausrultation cardiaque normale.
Le 27/6/1955. — V.S.G. 40-75. Poids 35 kg. 700.
Le 10/7/1955. — Bon état général. V.S.G. du 4/7/1955 : 11-27. On ajoute aux prescriptions précédentes 2 grs d'Alcacyl-jour. Poids 37 kgs 200.
Le 12/7/1955. — Poids 37 kg. 200. Bon état général. On réduit ce jour à 100 mmgrs les doses d'Hydrocortisone. V.S.G. du 11/7/1955 est à 4-13.
Le 19/7/1955. — V.S.G. du 18/7/1955 est à 4-10. On réduit à 75 mmgrs l'Hydrocortisone, on augmente l'Alcacyl à 4 grs-jour. Poids 37 kgs 950.
Le 21/7/1955. — Poids 38 kgs 250. Réduction à 50 mmgrs des doses d'Hydrocortisone, Alcacyl portée à 6 grs-jour. On commence les R.U.V. à raison de trois séances par semaine.
Le 23/7/1955. — Etat général toujours excellent. Cœur R.A.S. Arrêt ce jour de l'Hydrocortisone.
Le 29/7/1955. — Bon état général. V.S.G. du 26/7/1955 est à 13-22. Arrêt demain des antibiotiques.
Le 2/8/1955. — Etat général satisfaisant. Apyrétique. Sort ce jour Alcacyl à continuer à domicile. Poids 38 kgs 900.

Examens de laboratoire :

Urine : S $\frac{}{A}$ O $\frac{}{O}$

18/6/1955. — Fibrinémie : 9,80 grs-litre.
20/6/1955. — Electrophorèse : Globalines γ 14 %
β^2 7 %
β^1 16 %
α^2 17 %
α^1 3 %
Sérum Albumine : 53 %
Rapport S/G : 1,12
21/6/1955. — Numération et formule : G.R. 3.700.000
G.B. 17.600

Evolution de la V.S.G.

18.6.55	21.6.55	27.6.55	4.7.55	11.7.55	18.7.55	26.7.55	1.8.55
130	126	40	11	4	4	13	28
136	132	75	27	13	10	22	70

HYDROCORTISONE

OBSERVATION 3. — *R.A.A. à forme purement articulaire guéri sans complication par l'hydrocortisone.*

R.. Christiane. Age 7 ans.
Entrée le 14/4/1955.
Sortie le 17/5/1955.

Histoire de la maladie :

Le 10/4/1955 apparition d'une tuméfaction bilatérale au niveau des chevilles avec rougeur et chaleur locale. Température 38°5. Cet empâtement articulaire dure 24 heures et disparaît spontanément. Le 12/4/1955 apparition d'une douleur au pli inguinal droit entraînant une impotence fonctionnelle du M.I.D. Température 38°9.

Antécédents. — Angine il y a un mois traitée par Alcacyl et bismuth.

Examen le 14/4/1955. — Poids 16 kg. 750. Paleur accentuée du visage. Température 39°3. T.A. 10-6. Pouls 110. Grosse amygdale gauche.

Appareil locomoteur. — Douleur au niveau de l'articulation coxo-fémonale droite, pas très intense. Pas de modification des téguments.

Genou droit légèrement plus chaud que son homologue.

Autres appareils. — R.A.S.

Traitement. — Hydrocortisone 150 mmgr. Pénicilline 1.000.000 d'unités. Streptomycine 0,50 gr.

Le 15/4/1955. — La V.S.G. est à 128-132. Enfant apyrétique.

Le 16/4/1955. — Enfant toujours apyrétique. Disparition des phénomènes douloureux.

Le 19/4/1955. — Poids 16 kg 900. V.S.G. 98-130. On diminue à partir de ce jour la posologie de l'hydrocortisone à 100 mmgr.

Le 28/4/1955. — Poids 16 kg. 500. Enfant apyrétique et en bon état général, cependant la V.S.G. reste élevée (78-109) malgré 15 jours de traitement hormonal.

Le 5/5/1955. — Poids 17 kg. 100. La V.S.G. du 2/5/1955 est à 5-13. Toujours apyrétique. Auscultation cardiaque normale. Réduction de l'hydrocortisone à 75 mmgrs, on ajoute 4 grs d'Alcacyl ,on commence les R.U.V. (3 séances par semaine).

Le 9/5/1955 — Poids 18 kg 700. Réduction à 50 mmgrs des doses d'hydrocortisone.

Le 11/5/1955. — Arrêt de l'Hydrocortisone. V.S.G. du 9/5/1955. 2-8.

Le 16/5-1955. — Enfant toujours en bon état général. Auscultation cardiaque normale. Arrêt des antibiotiques. Sort demain. Poids 19 kg. 300.

Examens de laboratoire :

Urine : S : O

A O

14/6/1955 : Numération et formule : G.R. 4.080.000
G.B. 15.700

P.	L. 11	Poly	N 84
G.	L. 2		E 1
	Mono 3		B 0

15/6/1955 : Fibrinémie : 11,6 grs/litre

18/6/1955 : Electrophorèse : Globulines γ 12 %
β^2 10 %
β^1 8 %
α^2 16 %
α^1 4 %
Sérum albumine 50 %
Rapport S/G 1

Evolution de la V.S.G. :

14.4.55	19.4.55	27.4.55	2.5.55	9.5.55	17.5.55
128	98	78	5	2	10
132	130	109	13	8	28
		HYDROCORTISONE			

OBSERVATION 4. — *R.A.A. à forme purement articulaire guéri sans complication par l'Hydrocortisone.*

D... Josette. Age : 8 ans.
Entrée le 28/4/1955.
Sortie le 17/6/1955.

Histoire de la maladie :

Depuis 3 mois environ l'enfant présente le soir une température à 37°3 - 37°8. Il y a 15 jours alors que l'enfant présentait une otite et une angine elle a fait une épitaxis, assez abondante. Depuis 3 jours douleurs au niveau des articulations des pieds et des poignets sans tuméfaction ni rougeur locales, mais entraînant une impotence fonctionnelle.

Antécédents :

Crise de R.A.A. à 16 mois traitée par salicylate de soude. Zona au mois de février.

Examen le 28/4/1955 :

Etat général bon. Température 37°9. Pas de douleurs ni de tuméfaction articulaire. Cœur : légère propagation du 1ER bruit dans la région apexienne. Par ailleurs R.A.S. Traitement : Hydrocortisone 150 mmgrs — Pénicilline 1.000.000 d'Unités — Streptomycine 0,50 gr.

Le 29/4/1955 : Etat général inchangé. V.S.G. 60-113. Température 37° le matin, 37°5 le soir.

Le 30/4/1955 : Apyrétique. Bon état général. Diurèse normale.

Le 3/5/1955 : V.S.G. 25-57. Réduction de l'Hydrocortisone à 100 mmgrs par 24 heures.

Le 5/5/1955 : Enfant apyrétique. Diurèse normale. On note une arythmie à l'auscultation cardiaque.

Le 9/5/1955 : V.S.G. : 5-10. Enfant en bon état général. Apyrétique. Diurèse normale. Auscultation cardiaque normale. On commence à partir de demain les R.U.V.

Le 17/5/1955 : V.S.G. 1-3. Enfant toujours apyrétique. Diurèse normale. On réduit à partir de ce jour l'Hydrocortisone à 75 mmgrs, on ajoute Alcacyl 2 grs/jour.

Le 19/5/1955 : Réduction à 50 mmgrs de l'Hydroocrtisone.

Le 21/5/1955 : Arrêt à partir de ce jour de l'Hydrocortisone, on donne Alcacyl 4 grs/jour.

Le 26/5/1955 : Bon état général. Apyrétique. Auscultation cardiaque normale. V.S.G. 2-5.

Le 28/5/1955 : Arrêt de la médication antibiotique.

Le 30/5/1955 : Petite poussée de température à 38°2 sans raison apparente. Pas de signes articulaires. Cœur normal.

Le 1/6/1955 : Passe au service des contagieux pour rougeole : éruption maculo-papulleuse sur la face, la partie antérieure du thorax, non prurigineuse. Catharre oculaire.

Examens de laboratoire :

Urines : Ni sucre ni albumine.

Le 29/4/1955 : Fibrénémie : 5,20 grs/litre
Electrophorèse : Globulines γ 16 %
β^2 4 %
β^1 8 %
α^2 14 %
α^1 2 %
Sérum Albumine 56 %
Rapport S/G 1, 27

Consultation le 8/7/1955 : L'enfant va bien, mène une vie normale. Aucune dyspnée. Cœur normal. T.A. 9-5,5. Gorge normale. A pris depuis sa sortie Alcacyl 2 grs/jour.
Evolution de la V.S.G. :

28.4.55	2.5.55	9.5.55	17.5.55	23.5.55
60	25	5	1	2
113	57	10	3	5
	HYDROCORTISONE			

Observation 5. — *Endocardite Rhumatismale avec disparition totale d'un souffle systolique sous traitement hormonal.*

V... Raymond. Age : 11 ans. Entré le 18 février 1955 ; sorti le 28 mars 1955.
Histoire de la maladie.

Le 2 février 1955, le malade présente une pyrexie à 39°. Des céphalées frontales. De la toux. Traité par Terramycine, Pénicilline, Streptomycine sans résultats.

Le 4 février 1955, la température est toujours à 39-40°, mais apparition d'une épistaxis assez abondante suivie, le 5 et le 6, de deux nouvelles épistaxis peu abondantes.

Le 7 février 1955, nouvelle épistaxis très abondante nécessitant l'injection d'un hémostatique. Scopie pulmonaire normale. Traitement Pénicilline, Streptomycine, Thiazomide.

Le 9 février 1955, cuti-réaction négative. Hémoculture stérile. Sérodiagnostic. T.A.B. négatif. V.S.G. 100-127. Numération et formule : G.R. 4.10000 ; G.B. 26.700 (poly 77 % ; Lympho 11 ; Mono 12-. Au traitement par la Pénicilline et la Streptomycine est ajouté 6 grs d'Alcacyl/24 h. Le lendemain, la température tombe à 37°.

Le 17 février 1955, nouvelle épistaxis très abondante nécessitant l'injection d'un hémostatique. Pas de température depuis l'emploi de la médication salicylée.
Antécédents : R.A.S.
Examen le 18 *février* 1955.

Enfant calme, non abattu. Poids : 40 kgs 500, pas d'amaigrissement notable depuis le début de la maladie. Température : 37°3.

Appareil cardio-vasculaire : T.A., 11-6,5. Pouls 84. Rythme régulier.

Léger souffle systolique de pointe avec courte irradiation dans l'aisselle.

Autres appareils : R.A.S.

Traitement : Gentisate de soude 16 grs/jour ; Pénicilline, 1.000.000 d'unités ; Streptomycine 1 gr.

Le 19/2/1955 : Etat inchangé. On passe à 20 grs de Gentisate par 24 heures. La V.S.G. du 18/2/1955 est à 35-80.

Le 21/2/1955 : Température 38° ; pouls 90 ; T.A. 11-6,5. L'auscultation cardiaque montre un souffle systolique en jet de vapeur, nettement accru, irradiant franchement dans l'aisselle. L'existence d'une atteinte endo-

carditique touchant la mitrale est actuellement indiscutable, alors qu'initialement l'organicité de ce souffle paraissait douteuse. Devant cette évolution on supprime le Gentisate et l'on passe au traitement hormonal à raison de 200 mmgrs d'hydrocortisone/24 h.

Le 22/2/1955 : Poids, 39 kgs 400. Etat inchangé. Température 38°5. Pouls 90. T.A. 11-6,5.

Le 23/2/1955 : Enfant apyrétique. Diurèse normale.

Le 26/2/1955 : Enfant toujours apyrétique. Pas de changement à l'auscultation cardiaque. Diurèse bonne. On diminue ce jour à 150 mmgrs l'hydrocortisone.

Le 1/3/1955 : Poids 40 kgs 400. Bon état général. Apyrétique. Aucune manifestation articulaire, plus d'épistaxis. Souffle systolique avec irradiation dans l'aisselle sans changement. La V.S.G. du 28/2/1955 est à 9-23. On diminue ce jour à 100 mmgrs la posologie de l'hydrocortisone. T.A. 11-6,5.

Le 4/3/1955 : Bon état général. Diurèse excellente Souffle systolique pratiquement disparu.

Le 5/3/1955 : *Disparition complète du souffle systolique.* T.A. 10,5-6.

Le 9/3/1955 : Poids 40 kgs. On commence les R.U.V. à raison de trois séances par semaine. T.A. 11-6,5.

Le 15/3/1955 : Bon état général. La V.S.G. pratiquée le 8/3/1955 est à 3-7. On passe ce jour à 75 mmgrs d'hydrocortisone. On ajoute au traitement 3 grs d'Alcacyl. Poids : 41 kgs 750. T.A. 11-6.

Le 17/3/1955 : La V.S.G. du 15/3/1955 est à 1-3. On passe à 50 mmgrs d'hydrocortisone.

Le 19/3/1955 : Souffle toujours non perçu. Apyrexie totale. Etat général excellent. On arrête ce jour l'hydrocortisone et on prescrit A.C.T.H. 50 mmgrs/24 heures.

Le 22/3/1955 : La V.S.G. du 21 est à 2-6. On arrête, à partir de ce jour, l'A.C.T.H. et on augmente l'Alcacyl à 6 grs/jour. Poids 43 kgs 325.

Le 26/3/1955 : Bon état général. Apyrétique. Auscultation cardiaque normale. Arrêt ce jour de tout traitement.

Examens de laboratoire :

Urine : S : O

A O

18/2/1955 : Formule et numération : G.R. : 3.950.000
G.B. : 5.600
Lympho : 15
G. Lympho : 21
Mono : 4
Poly. neutro : 54
éosino : 2
baso : 1

Plaquettes : 300.000/mm3

Le 19/2/1955 : Fibrinémie 4.80 grsfilitre.
Electrophorèse : Globulines γ 9 %
β^2 6 %
β^1 3 %
α^2 12 %
α^1 14 %
Sérum Albumine : 56 %
S/G : 1,27

Evolution de la V.S.G.

18.2.55	28.2.55	8.3.55	15.3.55	21.3.55
35	9	3	1	2
80	23	7	3	6
		HYDROCORTISONE		

Enfant revu à la consultation du 6/5/1955

Excellent état général. Poids 48 kg 500. T. A. 14-9,5. Aucun épisode suspect depuis sa sortie de l'hôpital. Auscultation cardiaque normale. V.S.G. normale.

OBSERVATION 6. — Endocardite Rhumatismale, avec disparition totale d'un souffle systolique de pointe sous traitement hormonal

A.... Hermine. Age : 12 ans.
Entrée le : 25/4/1955.
Sortie le : 4/6/1955.

Histoire de la maladie :

1. — Début avril 1955 crise de R.A.A. : polyarticulaire, prenant successivement et par ordre dans le temps, les genoux, chevilles, poignets. La température est à 39°9. La durée de cette crise est d'environ une semaine. Traitement par gentisate et salicylate de soude qui entraînent une disparition des signes articulaires.

2. — Le 18 avril apparition d'un souffle cardiaque. Traitement par la cortisone à la *dose de 500 mmgr. par semaine à raison d'une piqûre par jour.* Hospitalisée devant la persistance de ce souffle.

Antécédents : R.A.S.

Examen : le 25/4/1955.

Poids 39 kg. 500. Enfant pâle. Etat général médiocre. Température 38°. Pouls 100.

a) Appareil cardio-vasculaire : *petit souffle systolique, net, mésocardiaque, très audible à la pointe et irradiant dans l'aisselle.*

b) Appareil digestif : Foie ne débordant pas mais percutable sur quatre travers de doigt

c) Autres appareils : R.A.S.

Traitement : Hydrocortisone 150 mmgr. par jour, plus pénicilline 1.000.000 d'unités et streptomycine 1 gr. par jour

Le 26/4/1955 : Etat général inchangé. Température 37°6.

Le 27/4/1955 : Malade apyrétique. Auscultation cardiaque inchangée. V.S.G. = 18-43. Diurèse normale.

Le 30/4/1955 : Malade toujours apyrétique. Persistance du souffle systolique de pointe. V.S.G. pratiquée le 28/4/1955 est à 60-90. T.A. 10.5-6. Diurèse normale.

Le 4/5/1955 : La V.S.G. du 2/5/1955 est à 14-33. On diminue à 100 mmgr. la posologie de l'hydrocortisone. Poids 36 kg. 100.

Le 8/5/1955 : Malade en bon état général, apyrétique. On note une diminution d'intensité du souffle systolique. T.A. 11-7.

Le 10/5/1955 : La V.S.G. du 9/5/1955 est à 7-20. On réduit à 75 mmgr. les doses de l'hydrocortisone. On commence les R.U.V. à raison de 3 séances par semaine. Poids 36 kg. 700. Diurèse normale.

Le 12/5/1955 : On diminue à 50 mmgr. la dose de l'hydrocortisone.

Le 14/5/1955 : On arrête ce jour le traitement hormonal. A l'auscultation petit souffle systolique persistant. La température vespérale s'est élevée à 37°9 le 14 et 15 mai.

Poids 37 kg. 750. Diurèse normale.

Le 17/5/1955 : Petit souffle systolique persistant. On mets la malade à raison de 5 gr. par jour. Poids 37 kg. 800.

Le 22/5/1955 : Le V.S.G. du 17/5/1955 est à 8-24. On arrête ce jour la pénicilline et la streptomycine. Pois 37 kg. 700.

Le 1/6/1955 : La V.S.G. du 23/5/1955 est à 17-41. *On note la disparition du souffle systolique.* Poids 39 kg. 600.

Le 2/6/1955 : V.S.G. 10-34.

Examens de laboratoire

Urines : $\frac{S}{A}$: $\frac{O}{O}$

Le 26/4/1955 : Electrophorèse : Globulines γ 11 %
β^2 10 %
β^1 10 %
α^2 14 %
α^1 4 %
S.A. 51 %
S/G 1, 04

Le 29/4/1955 : Fibrénémie : 3,60 grs/litre
Numération et formule : G.R. : 4.890.000
G.B. : 10.600
Lympho : 21
G. L. : 24
Mono : 2
Poly : 53

Evolution de la V.S.G. :

27.4.55	28.4.55	2.5.55	9.5.55	17.5.55	23.5.55	2.6.55
18	60	14	7	8	17	10
43	90	33	20	24	41	34
		HYDROCORTISONE				

OBSERVATION 7 : *R.A.A. traité par l'Hydrocortisone avec souffle systolique de pointe n'ayant pas persisté.*

T... Michel. Age 13 ans.
Entré le 22/2/1955.
Sorti le 6/4/1955.

Histoire de la maladie :

Enfant qui, depuis 4 à 5 jours se plaint des articulations des pieds et des coudes. Température non prise. Pas d'angine.

Antécédents : Angines fréquentes.

Examen le 22/2/1955 : Poids 41 kg. 200. Aspect général bon. Gorge normale. Température 39°9.

Appareil locomoteur : La mobilisation des deux épaules est douloureuse ainsi que celle du coude gauche. Au poignet gauche mobilisation douloureuse, léger empâtement périarticulaire. L'articulation tibio-tarsienne droite est douloureuse, mouvements limites, léger empâtement périmalléolaire. Douleur dans le genou gauche sans aucun signe apparent.

Appareil cardio-vasculaire : T.A. 11-7. Tachycardie : Pouls 120, régulier. Roulement présystolique de pointe. Vibration de B2 à la pointe.

Appareil digestif : Foie débordant de 1 travers de doigt.

Autres appareils : R.A.S.

Traitement : Alcacyl 8 grs/jour.

Le 23/2/1955 : Température 39° le matin, 38° le soir. Pouls à 120. Etat inchangé. V.S.G. 138-142.

Le 25/2/1955 : T.A. 11-7. Pouls 90. Enfant apyrétique. Persistance d'une légère douleur à la mobilisation des deux genoux. Pas d'autres douleurs articulaires. *Souffle systolique de pointe.*

Le 2/3/1955 : Poids 39 kg. 100. Plus de douleurs articulaires. Apyrétique. Souffle systolique léger localisé à la pointe. V.S.G. 89-125.

Le 5/3/1955 : Devant la localisation cardiaque, et la V.S.G. très accélérée on supprime l'Alcacyl, et on prescrit l'Hydrocortisone 200 mmgrs/jour associée à Pénicilline 1.000.000 d'unités. Streptomycine 1 gr.

Le 12/3/1955 : Poids 40 kg. 400 le 8/3/1955. V.S.G. du 7-3-1955 45-77 Auscultation cardiaque inchangée. On réduit à 150 mmgrs les doses d'Hydrocortisone.

Le 15/3/1955 : Poids 41 kg. 400. T.A. 12-7. Pouls 80. V.S.G. 19-40. Enfant apyrétique. Diurèse bonne. *Souffle systolique inaudible.*

Le 21/3/1955 : V.S.G. 5-17. On réduit ce jour à 100 mmgrs les doses d'Hydrocortisone.

Le 22/3/1955 : Poids 43 kg. 300. Auscultation cardiaque normale. Apyrexie persistante. Diurèse excellente.

Le 24/3/1955 : Réduction à partir de ce jour à 75 mmgrs de l'Hydrocortisone. On commence les R.U.V. (3 séances/semaine).

Le 27/3/1955 : Posologie de l'Hydrocortisone réduite à 50 mmgrs.

Le 29/3/1955 : Poids 44 kg. 150. Enfant toujours apyrétique. Souffle systolique de pointe non perçu. V.S.G. du 28 mars 8-19. On arrête le traitement hormonal.

Le 5/4/1955 : Poids 43 kg. 500. Etat général epcellent. Auscultation cardiaque normale. Hier diurèse limitée à 250 cc. On prescrit une 1/2 ampoule de Mercaptomérine. Arrêt de la médication antibiotique. Sort demain.

Examens de laboratoire :

Urine : S / A : O / O

Le 25/2/1955 : Numération et formule : G.R. 3.750.000
G.B. 16.000
G.L. 21 Poly Neutro 66 %
P.L. 6 Eosino 1 %
Mono 5 Baso 1 %

Evolution de la V.S.G. :

23.2.55	2.3.55	7.3.55	15.3.55	21.3.55	28.3.55	5.4.55
138	89	45	19	5	8	25
142	125	77	40	17	19	53
			HYDROCORTISONE			

Consultation le 3/5/1955 : Poids 47 kg. 200. Bon état général. Température normale. Bon appétit. Pas d'essouflement. Auscultation cardiaque normale.

OBSERVATION 8 : Crise de R.A.A. avec localisation cardiaque : *Disparition d'un souffle systolique de pointe sous traitement hormonal.*

M... Guy. Age 6 ans 1/2.
Entré le 27/12/1954.
Sorti le 30/1/1955.

Histoire de la maladie :

Le 23 décembre 1954 au soir le malade se sent fatigué. Légère température à 37°9. Le 25 décembre cette fatigue générale s'est accentuée et la température s'est élevée à 38°2. Dans la nuit du 26 au 27 décembre apparition de douleurs articulaires vives au niveau des membres inférieurs, empêchant le malade de dormir. La température est à 39°.

Antécédents : Rien de caractéristique.

Examen le 27/12/1954 :

Température 39°2. Angine rouge avec tuméfaction des amygdales. Poids 19 kg.

Appareil locomoteur : Douleurs spontanées très vives au niveau des deux genoux et de l'articulation tibiotarsienne gauche. On ne peut mobiliser ces articulations. Rougeur au niveau de ces articulations.

Appareil cardio-vasculaire : Pouls à 110. Pas de galop. *Souffle systolique apexien important, de timbre rude.*

Autres appareils : R.A.S.

Traitement : Alcacyl 4 grammes. Pénicilline 1.000.000 d'unités. Streptomycine 0 gr. 50.

Le 30 12/1954 : Température à 37°6. Pouls à 80. La V.S.G. pratiquée le 28/12/1954 est à 112-132. Pas de changement à l'auscultation cardiaque. On décide de remplacer l'Alcacyl par l'Hydrocortisone à raison de 150 mmgrs **par jour.**

Le 1/1/1955 : Apyrexie.

Le 3/1/1955 : Disparition des arthralgies. Pas de changement à l'auscultation cardiaque. Apyrexie.

Le 5/1/1955 : Auscultation cardiaque normale. La V.S.G. pratiquée le 4/1/1955 est à 25-58. Bon état général. Apyrexie persistante. Poids 20 kg. T.A. 12,5-8.

Le 12/1/1955 : Bon état général. Apyrétique. La V.S.G. pratiquée le 11/1/1955 est à 4-15. On décide à partir de ce jour de diminuer à 100 mmgrs les doses d'Hydrocortisone. On commence les R.U.V. à raison de 3 séances/semaine. Poids 19 kg. 750. T.A. 9-4.

Le 15/1/1955 : Enfant apyrétique. Auscultation cardiaque normale. T.A. 9,5-4.

Le 18/1 1955 : V.S.G. à 1-2. On diminue à 50 mmgrs les doses d'Hydrocortisone. Enfant absolument apyrétique. Auscultation cardiaque normale.

Le 20/1/1955 : On arrête à partir de ce jour l'Hydrocortisone et l'on donne A.C.T.H. 100 mmgrs/jour pendant 3 jours plus Alcacyl 2 gr. Poids 19 kg. 600. T.A. 9,5-4.

Le 24/1/1955 : On donne de l'Alcacyl à raison de 3 gr./jour.

Le 27/1/1955 : Arrêt des antibiotiques. La V.S.G. pratiquée le 24/1/1955 est à 7-12. Poids 20 kg. 300.

Le 30/1/1955 : Enfant en bon état général. Apyrétique. Auscultation cardiaque normale. T.A. 9.5-5. Sort ce jour.

Examens de laboratoire :

Le 29/12/1954 : Hémogramme : G.R. 3.470.000
G.B. 24.000
Petit lymphocyte 9
Grand lymphocyte 1
Monocyte 4
Poly-neutro 86

Evolution de la V.S.G. :

28.12.54	4.1.55.	11.1.55	18.1.55	24.1.55
112	25	4	1	7
132	58	15	2	12
	HYDROCORTISONE			

OBSERVATION 9 : *Endocardite Rhumatismale avec souffle systolique de pointe ayant persisté sous traitement hormonal.*

C... Hélène. Age 11 ans.
Entrée le 14/6/1955.
Sortie le 19/7/1955.

Histoire de la maladie : Vient consulter le 14 juin pour une crise de R.A.A. remontant au 14 mai, l'enfant présentait alors en même temps qu'une température à 38°4, des douleurs au niveau des chevilles et des genoux qui étaient rouges, empatés et douloureux. Traitement Alcacyl 2 grs/jour. Au bout de 3 semaines constation par le médecin traitant d'un souffle systolique qui motive l'hospitalisation.

Antécédents : Angines fréquentes.

Examen le 14/6/1955 : Etat général bon. Inappétence. Apyrétique. Pas d'arthralgies. Grosses amygdales. Poids 30 kg. 100.

Appareil cardio-vasculaire : T.A. 12-8 Pouls 85. Dédoublement du 2ème bruit. Souflfe systolique de pointe irradiant dans le dos et dans l'aisselle.

Autres appareils : R.A.S.

Traitement : Alcacyl 5 grs/jour.

Le 16/6/1955 : V.S.G. 65-100. On décide de mettre l'enfant à l'Hydrocortisone 150 mmgrs/jour — Pénicilline 1.000.000 d'unités — Streptomycine 0,50 gr.

Le 20/6/1955 : Poids 30 kg. 300. Réduction à 100 mmgrs de l'Hydrocortisone. T.A. 10.5-4.

Le 21/6/1955 : V.S.G. 28-56. Enfant apyrétique. Bon état général. Diurèse normale. Persistance d'un souffle systolique de pointe.

Le 22/6/1955 : Poids 30 kg. 200. On note un souffle systolique de pointe en jet de vapeur, mais très peu propagé. T.A. 11,5-7.

Le 29/6/1955 : Poids 29 kg. 800. V.S.G. du 27/6/1955 : 6-18. Persistance du souffle systolique de pointe. Diurèse bonne. T.A. 11-6.

Le 5/7/1955 : Poids 30 kg. 200. V.S.G. 4-8. Très léger souffle systolique de pointe. Réduction à 75 mmgrs de l'Hydrocortisone, on ajoute au traitement 2 grs d'Alcacyl par jour.

Le 7/7/1955 : Réduction à 50 mmgrs de l'Hydrocortisone. Auscultation cardiaque inchangée. Diurèse bonne.

Le 9/7/1955 : Poids 31 kgs 400. Arrêt ce jour de l'Hydrocortisone, on augmente à 4 grs/jour l'Alcacyl. On commence les R.U.V. (3séances/semaine).

Le 12/7/1955 : Poids 32 kg. 600. On augmente à 6 grs/jour l'Alcacyl.

Le 16/7/1955 : Arrêt du traitement antibiotique. Bon état général. Auscultation cardiaque inchangée.

Le 19/7/1955 : Poids 33 kg. V.S.G. 8-26. Etat général bon. Apyrétique. Persistance à l'auscultation cardiaque d'un souffle systolique de pointe très discret. Sort ce jour.

Examens de laboratoire :
Urine : S : O
— —
A O
17/6/1955 : Fibrinémie 5,75 grs/litre.
Evolution de la V.S.G. :

16.6.5	21.6.55	27.6,55	4.7.55	18.7.55
65	28	6	4	8
100	56	18	8	26
	HYDROCORTISONE			

Consultation le 19/8/1955 : A fait 13 séances de R.U.V. et a pris Alcacyl 6 grs/jour depuis un mois. Etat fonctionnel très satisfaisant. A l'auscultation cardiaque souffle systolique de pointe peu propagé. Continuer à domicile Alcacyl 4 grs/jour.

OBSERVATION 10 : *R.R.A. avec persistance d'un souffle systolide pointe intense en jet de vapeur.*
V... Charles. Age : 10 ans.
Entrée le 5/3/1955.
Sorti le 6/4/1955.

Histoire de la maladie : Il y a 15 jours angine rouge avec température élevée, 8 jours après l'enfant fait une chute et le soir apparition d'une douleur importante au niveau du gros orteil droit avec enflure et rougeur locale. Le 1er mars l'articulation tibio-tarsienne gauche est douloureuse et enflée, la température est à 39°. Le médecin consulté prescrit du salicylate, mais l'enfant le vomit, aussi le traitement n'est pas poursuivi. Le lendemain la température est à 38°5, avec nouvelle localisation au niveau de l'articulation tibio-tarsienne droite. Depuis la température reste oscillante entre 38°5 - 39°, mais seule la tibio-tarsienne droite est douloureuse.

Antécédents : Rachitisme. Angines fréquentes

Examen le 5/3/1955 : Poids 29 kg. 500. Température 38°8. Gorge rouge et amydales hypertrophiées.

Appareil locomoteur : Tibio-tarsienne droite enflée et chaude. — Limitation des mouvements actifs et passifs. — Douleur intense à la mobilisation de l'article. — Genou droit chaud et douloureux.

Appareil cardio-vasculaire : T.A. 9-4,5. Pouls 52. Souffle systolique de pointe en jet de vapeur irradiant dans l'aisselle.

Autres appareils : R.A.S

Traitement : Hydrocortisone 200 mmgrs/jour — Streptomycine 1 gr. — Pénicilline 1.000.000 d'unités.

Le 6/3/1955 : Température 37°2. Auscultation cardiaque inchangée. Persistance des douleurs articulaires.

Le 7/3/1955 : V.S.G. 116-133 T.A 9-4,5. Enfant apyrétique. Disparition des arthralgies.

Le 9/3/1955 : T.A. 9-4.5. Enfant toujours apyrétique. Auscultation cardiaque inchangée. A partir de ce jour on passe à 150 mmgrs d'hydrocortisone. Poids 29 kg. 500.

Le 12/3/1955 : T.A. 9.5 - 4.5. Bon état général. Réduction à 100 mmgrs de l'hydrocortisone.

Le 19/3/1955 : Poids 29 kg. 500. Enfant apyrétique, mais le souffle systolique de pointe persiste sans changement. V.S.G. du 14/3/1955 : 36-64.

Le 24/3/1955 : Poids 30 kg. 800. V.S.G. du 21/3/1955 : 5-14. Bon

état général. Apyrétique. Auscultation cardiaque inchangée. Réduction à 75 mmgrs l'hydrocortisone.

Le 27/3/1955 : Apyrétique. V.S.G. du 26/3/1955 : 7-13. Auscultation cardiaque inchangée. Réduction à 50 mmgrs de l'hydrocortisone, on ajoute au traitement 3 grs d'Alcacyl/jour.

Le 29/3/1955 : Poids 32 kg. 650. Arrêt de l'hydrocortisone. On augmente à 6 gr./jour l'Alcacyl. On commence les R.U.V. (3 séances/semaine).

Le 5/4/1955 : Poids 32 kg. 700. Etat général bon. Persistance d'un souffle systolique en jet de vapeur. Arrêt des antibiotiques. Sort demain.

Examens de laboratoire :

Urine : S : O

A O

7/3/1955 : Fibrinémie : 7,80 grs/litre.

Electrophorèse : Globulines γ 16 %
β^2 4 %
β_1 12 %
α^2 21 %
α^1 5 %
Sérum Albumine 43 %
Rapport S/G 0,75

Evolution de la V.S.G. :

7.3.55	14.3.55	21.3.55	26.3.55	5.4.55
116	36	5	7	16
133	64	14	13	40
		HYDROCORTISONE		

Enfant revu à la consultation le 6/5/1955 : Poids 35 kgs 600. V.S.G. : 6-16. Bon état général. S'est reposé chez lui sans reprendre la classe. A reçu 15 séances de R.U.V. Souffle systolique intense en jet de vapeur.

OBSERVATION 11. — *Rechute rhumatismale avec souffle systolique de pointe ayant persisté sans changement.*

G... Maurice. Age : 7 ans. Entré le 13/3/1955. Sorti le 8/4/1955.

Histoire de la maladie.

Découverte il y a 9 mois, au cours d'un examen systématique, d'un souffle systolique de pointe. Il y a un mois, épisode rhino-pharyngé. Il y a 8 jours, température à 38°-39°, avec arthralgies au niveau des poignets, des genoux et des chevilles. Traitement : Dinuclan (4 comprimés/jour). La température persiste alors que les arthralgies disparaissent ; depuis hier, apparition de dyspnée.

Antécédents : R.A.S.

Examen le 13/3/1955 :

Poids 20 kgs 690. Température 38°2. Gorge normale. Dyspnée mais sans cyanose.

Appareil cardio-vasculaire : pouls : 130. T.A. : 7-2. A la palpation, discret frémissement cataire de la pointe. Souffle systolique rude, apexien, irradiant dans l'aisselle.

Appareil digestif : Foie débordant de deu xtravers de doigt. Rate non perçue.

Traitement : Alcacyl : 6 grs/jour. Gardenal : 2 ctgrs × 6.

Le 15/3/1955 : Pouls toujours à 140. Température persistante. La V.S.G. du 14/3/1955 est à 65-95. Devant l'importance de la rechute rhumatismale et les signes de légère défaillance cardiaque, on décide de passer au traitement hormonal : Hydrocortisone 200 mmgrs/jour. Pénicilline 1.000.000 d'unités - Streptomycine 1 gr. La diurèse étant peu importante, on ajoute 1/2 comprimé de Mercaptomérine.

Le 16/3/1955 : Température persistante. Pouls à 130. Diurèse peu importante : 1/2 comprimé de Mercaptomérine.

Le 19/3/1955 : Enfant apyrétique. Pas de dyspnée. Souffle systolique apexien net. Sensible ralentissement du pouls (100). On diminue à 150 mmgrs la posologie de l'hydrocortisone.

Le 22 3/1955 : Poids 20 kgs. Enfant apyrétique. Pas de dyspnée. Pouls à 80. Souffle systolique de pointe sans modification. Foie revenu dans ses limites normales. V.S.G. du 21/3/1955 : 12-35.

Le 24/3 1955 : Enfant en bon état général. Apyrétique. Hydrocortisone réduite à 100 mmgrs/jour.

Le 26/3/1955 : Arrêt de la médication sédative.

Le 29/3 1955 : Poids : 19 kgs 300. Excellent état général. Apyrétique. T.A. : 9-6. Pouls 70. Souffle systolique sans modification. V.S.G. du 28/3/1955 : 4-9.

Le 30 3/1955 : Réduction à 75 mmgrs/jour des doses de l'hydrocortisone.

Le 1/4/1955 : Réduction à 50 mmgrs des doses d'Hydrocortisone.

Le 3/4/1955 : T.A. : 9-5. Arrêt à partir de ce jour du traitement hormonal. V.S.G. : 4-9. On commence les R.U.V. 3 séances/semaine).

Le 7/4/1955 : Arrêt de la médication antibiotique. Bon état général. Souffle systolique persistant sans modification. Poids : 20 kgs 300. Sort demain.

Examens de laboratoire :

16/3/1955 : Fibrinémie : 5,30 grs/litre.

17/3/1955 : Numération et formule : G.R. : 4.690.000
G.B. : 12.400
P.L. : 5 Poly-Neutro 84
G.L. : 9
Mono : 2

Electrophorèse : Globulines
γ 10 %
β^2 6 %
β_1 15 %
α^2 13 %
α_1 3 %
Serum Albumine 53 %
Rapport S/G 1,12

Evolution de la V.S.G. :

14.3.55	21.3.55	28.3.55	3.4.55
65	12	4	4
95	35	9	9
	HYDROCORTISONE		

Enfant revu à la consultation, le 29/4/1955 : Apyrétique depuis sa sortie. A subi, pendant 3 semaines, ses séances de R.U.V. Prise de poids de 1 kg 700 en 20 jours. V.S.G. 3-7. Souffle systolique apexien sans changement. Foie normal. Légère tendance à la cyanose (pommettes et ongles).

OBSERVATION 12. — *Rechute rhumatismale (3e) avec localisation cardiaque, souffle systolique de pointe ayant persisté après traitement hormonal.*

D... Annie. Age, 7 ans. Entrée le 24 février 1955. Sortie le 31 mars 1955.

Histoire de la maladie :

Février 1954 : épisode fluxionnaire siégeant au niveau des articulations tibiotarsiennes, entraînant une impotence fonctionnelle totale. Le médecin consulté prescrit un traitement salicylé. Il aurait noté un souffle cardiaque !

Deux après, nouvel épisode du même genre, siégeant au niveau des articulations tibio-tarsiennes et des genoux, mais toujours sans température. Traitement prescrit : salicylate, stérogyl, calcium.

Actuellement, nouvelle crise, les douleurs siègent parfois au niveau des coudes, mais surtout au niveau du genou droit. La température est à 38°5.

Examen le 24/2/1955 :

Poids 25 kgs. Pâleur accentuée du visage. Température 38°. Gorge légèrement rouge.

Appareil locomoteur : Genou droit douloureux et légèrement augmenté de volume.

Appareil cardio-vasculaire : Pouls 120. T.A. 9-5. Pas de palpitations ni de douleurs précordiales. Souffle systolique de pointe avec très courte irradiation dans l'aisselle.

Traitement : Alcacyl 6 grs/jour.

Le 26/2/1955 : Pas de changement. La température reste à 38°. Pouls 120. La V.S.G. pratiquée le 25/2/1955 est à 85-122. On décide de remplacer la médication salicylée par le traitement hormonal : Hydrocortisone 150 mmgrs. Streptomycine 1 gr. Pénicilline 1.000.000 d'unités.

Le 27/2/1955 : Température 37°5 Pas de changement à l'auscultation cardiaque. Genou non douloureux.

Le 28/2/1955 : Enfant apyrétique (36°9). Bon état général. Articulations normales.

Le 1/3/1955 : Poids 24 kgs 100. Apyrexie persistante. Auscultation cardiaque inchangée. Réduction à 100 mmgrs des doses d'hydrocortisone.

Le 3/3/1955 : V.S.G. 20-54. Diurèse bonne.

Le 10/3/1955 : T.A.9,5-5. Pouls 80 V.S.G. du 7/3/1955 : 12-29. Apyrexie persistante. Bon état général. Souffle systolique de pointe très léger n'irradiant pas.

Le 17/3/1955 : Poids 24 kgs 500. T.A. 10-6. V.S.G. du 14/3/1955 : 6-19. Diurèse normale. Réduction à 75 mmgrs des doses d'hydrocortisone.

Le 19/3/1955 : A partir de ce jour, réduction à 50 mmgrs des doses d'hydrocortisone.

Le 21/3/1955 : Poids 26 kgs 500. Arrêt ce jour de l'hydrocortisone, que l'on remplace par 50 mmgrs d'A.C.T.H./jour pendant 2 jours. V.S.G. : 7-12.

Le 26/3/1955 : Arrêt du traitement antibiotique. On donne Alcacyl : 4 grs/jour

Le 29/3/1955 : Poids 26 kgs 850. Bon état général. Enfant apyrétique. V.S.G. du 28/3/1955 : 26-52. Persistance d'un d'un petit souffle systolique de pointe. On commence les R.U.V. (3 séances/semaines).

Le 31/3/1955 : Sort ce jour. Alcacyl 4 grs/jour à continuer à domicile.

Examens de laboratoire :

Urine : S : O

A O

25/2/1955 : Fibrinémie : 3,20 grs/litre.

3/3/1955 : Numération et formule : G.R. : 3.630.000
G.B. : 12.000
P.L. : 32 P. Neutro 55
G.L. : 11
Mono : 2

Evolution de la V.S.G. :

25.2.55	3.3.55	7.3.55	14.3.55	21.3.55	28.3.55
85	20	12	6	7	26
122	54	29	19	12	51

HYDROCORTISONE

Enfant revu à la consultation le 22/4/1955. A pris Alcacyl 4 grs par jour pendant les dix jours suivant sa sortie. A l'heure actuelle, fait une série de R.U.V. Prise de poids de 2 kgs. Très bon état fonctionnel, pas de dyspnée. Persistance d'un souffle systolique de pointe irradiant dans l'aisselle. T.A. 11-5,5.

1/7/1955 : L'enfant va très bien. Souffle systolique de pointe sans irradiation. Etat fonctionnel parfaitement satisfaisant. V.S.G. 9-25.

OBSERVATION 13. — *R.A.A. avec atteinte cardiaque (souffle diastolique de base ayant persisté malgré le traitement hormonal).*

P... Robert. Age : 13 ans. Entré le 5 janvier 1955 ; sorti le 24 février 1955.

Histoire de la maladie :

Depuis le 2 janvier, se plaint de douleurs articulaires au niveau de la face interne des deux genoux et des deux coudes, sans rougeur locale, seule une augmentation de volume du genou gauche. La température est à 39°5. Le lendemain, température toujours très élevée (poussée à 41°), mais seul le genou gauche est douloureux.

Antécédents :

Adénopathie cervicale avec légère dysphagie, le 25 décembre.

Examen le 5/1/1955 :

Poids 42 kgs. Bon état général. Température 38°2. Gorge rouge, amygdales hypertrophiées.

Appareil locomoteur : Genou gauche légèrement douloureux à la palpation, choc rotulien, pas de limitation sensible des mouvements. Articulation tibio-tarsienne gauche douloureuse à la mobilisation.

Appareil cardio-vasculaire : T.A. 10-4. Pouls 80. Souffle diastolique de base, éclat du 2e bruit. A la pointe, prolongement du 1er bruit.

Autres appareils : R.A.S.

Traitement : Hydrocortisone 100 mmgrs - jour. Pénicilline 1.000.000 d'unités. Streptomycine 1 gr.

Le 6/1/1955 : V.S.G. 103-121. Enfant apyrétique. Bon état général. Signes cardiaques inchangés.

Le 7/1/1955: Enfant toujours apyrétique. Disparition des signes articulaires ; devant l'accélération très marquée de la V.S.G. on augmente l'Hydrocortisone à 200 mmgrs_ jour.

Le 12/1/1955 : T.A. 12-4. Poids 42 kgs 400. V.S.G. 47-82. Souffle diastolique de base. On commence les R.U.V. (3 séances par semaine).

Le 17/1/1955 : On note le soir une légère hyperthermie. Réduction à 100 mmgrs des doses d'Hydrocortisone. T.A. 13-5.

Le 18/1/1955 : Poids 42 kgs 900. Enfant apyrétique. V.S.G. 4-10. Souffle diastolique de la région parasternale droite. Diurèse normale.

Le 27/1/1955 : L'enfant, qui depuis le 19 janvier, présentait une pyrexie vespérale aux alentours de 38°, a repris depuis hier une température normale. Poids 41 kgs 500. Diurèse normale. T.A. 11-4.

Le 3/2/1955 : Poids 41 kgs 850. V.S.G. pratiquée le 1er février, 7-18. Enfant apyrétique. Diurèse normale. Réduction à 75 mmgrs de l'Hydrocortisone. T.A. 11-6.

Le 5/2/1955 : T.A. 11-6. Bon état général. Diurèse normale. Réduction à 50 mmgrs de l'Hydrocortisone.

Le 7/2/1955 : Arrêt de l'Hydrocortisone. On prescrit A. C. T. H. 100 mmgrs par jour.

Le 8/2/1955 : Poids 43 kgs 800. T.A. 13-7. V.S.G. 4-9. Enfant apyrétique. Etat général excellent. Persistance d'un souffle diastolique de base. On ajoute au traitement 4 grs d'Alcacyl-jour.

Le 9/2/1955 : Arrêt de l'A.C.T.H.

Le 12/2/1955 : On augmente à 6 grs/jour l'Alcacyl.

Le 17/2/1955 : Poids 43 kgs. V.S.G. 13-29. Arrêt des antibiotiques.

Le 24/2/1955 : Poids 44 kgs. T.A. 13-5. Enfant en bon état général Apyrétique. V.S.G. du 22 février 10-25. Persistance d'un souffle diastolique de base. Sort ce jour.

Evolution de la V.S.G. :

6.1.55	11.1.55	18.1.55	1.2.55	7.2.55	15.2.55	22.2.55
103	47	4	7	4	13	10
121	82	10	18	9	29	25

HYDROCORTISONE

Consultation le 22/4/1955 : Poids 45 kgs. T.A. 14-7,5. A pris Alcacyl 6 grs-jour pendant les 15 jours suivant sa sortie. Dyspnée légère à l'effort. Souffle diastolique de base, avec éclat du 2me bruit. Traitement Alcacyl 4 grs-jour pendant 1 mois.

Le 3/6/1955 : V.S.G. faite le 1er juin est à 3-8. Poids 45 kgs 900. Souffle diastolique de base.

Le 16/7/1955 : Poids 46 kgs 400. A pris Alcacyl 2 grs-jour depuis le 3 juin. Etat fonctionnel satisfaisant. Souffle diastolique de base. Eclat du 2me bruit.

OBSERVATION 14. — *Rechute rhumatismale avec localisation cardiaque : souffle systolique de pointe ayant persisté après traitement hormonal. Extrasystoles.*

K... Robert. Age : 11 ans. Entré le 9/6/1955. Sorti le 27/7/1955.

Histoire de la maladie :

Enfant ayant présenté en novembre 1954 une crise de R.A.A. à localisation purement articulaire. Température 38°-40°. Traité par la Cortisone 15 jours, Salicylate de soude 3 mois. En mai 1955 l'enfant a fait une angine avec arthralgies localisées aux hanches. Température 37°7. Extrasystoles.

Examen le 9/6/1955 :

Poids 38 kgs. Enfant pâle. Etat subfébrile (37°7). Gorge rouge Serait subfébrile depuis le 6/6/1955 jour où il a présenté une nouvelle angine rouge.

Appareil locomoteur : Pas d'arthralgies.

Appareil cardio-vasculaire : T.A. 11-6. Pouls 85. Cœur irrégulier. Souffle systolique de pointe. Bruits cardiaques un peu sourds.

Autres appareils : R.A.S.

Traitement : Hydrocortisone 150 mmgrs-jour. Pénicilline 1.000.000 d'unités. Streptomycine 1 gr.

Le 10/6/1955 : Enfant apyrétique. A l'auscultation cardiaque : 1° bruit prolongé. Extrasystoles. Souffle systolique de pointe.

Le 12/6/1955 : Poids 37 kgs 700. V.S.G. 35-75. T.A. 11-6.

Le 14/6/1955 : Poids 37 kgs 700. V.S.G. du 13/6/1955 : 28-61. Souffle systolique de pointe très léger. Diurèse normale.

Le 15/6/1955 : Souffle systolique très discret.

Le 20/6/1955 : T.A. 11-7. Poids 37 kgs 200. On diminue à 100 mmgrs la posologie de l'Hydrocortisone.

Le 21/6/1955 : V.S.G. 15-35. Extrasystoles isolées, très atténuées, alors que quelques jours auparavant on notait des extrasystoles en salves. Persistance d'un souffle systolique isolé. T.A. 11,5-6. Diurèse normale.

Le 29/6/1955 : Poids 38 kgs 600. V.S.G. du 27/6/1955 : 9-23. Rythme régulier. Léger souffle systolique à peine perceptible. Diurèse normale.

Le 6/7/1955 : Poids 39 kgs 600. V.S.G. du 4/7/1955: 12-28. On réduit à 75 mmgrs la posologie de l'Hydrocortisone, et on prescrit Alcacyl 3 grs-jour. T.A. 11-7.

Le 8/7/1955 : Poids 40 kgs 200. On diminue à 50 mmgrs l'Hydrocortisone et on augmente à 5 grs l'Alcacyl. On commence les R.U.V. (3 séances-semaine). Diurèse normale.

Le 10/7/1955 : Arrêt ce jour de l'Hydrocortisone. On passe à 6 grs d'Alcacyl par jour.

Le 18/7/1955 : V.S.G. 28-63. Poids 40 kgs 900. Arrêt de l'Alcacyl et des antibiotiques. On prescrit Gentisate de soude 12 grs-jour. Bon état général. Apyrétique. Persistance d'un souffle systolique discret.

Le 27/7/1955 : V.S.G. 19-45. Poids 42 kgs 200. Bon état général. Auscultation cardiaque inchangée. Sort ce jour.

Examens de laboratoire :

Urine : Sucre et Albumine = Néant.

Numération et Formule :

	10/6/1955	10/7/1955
G.R.	3.950.000	3.500.000
G.B.	10.200	9.400
P.L.		33 %
G.L.	11 %	2 %
Mono	4 %	6 %
P. Neutro	78 %	57 %
P. Eosino	7 %	2 %

Le 11/6/1955 : Fibrinémie : 5 grs-litre

Electrophorèse : Globulines γ 8 %
β^2 7 %
β^1 12 %
α^2 10 %
α^1 11 %
Sérum Albumine 52 %
Rapport S/G 1,1

Evolution de la V.S.G. :

11.6.55	13.6.55	21.6.55	27.6.55	4.7.55	18.7.55	27.7.55
34	28	15	9	12	28	19
75	61	35	23	28	63	45
		HYDROCORTISONE				

Consultation du 20/9/1955 :

Poids 42 kgs 500. L'enfant va très bien. A l'auscultation cardiaque très léger souffle systolique apexien. Extrasystoles presque régulières (1 tous les 5 battements).

OBSERVATION 15. — *R.A.A. avec atteinte cardiaque (bruit de galop transitoire, souffle systolique de pointe persistant).*

R... Bernadette. Age : 8 ans.

Entrée le 6 juin 1955. Sortie le 6 juillet 1955.

Histoire de la maladie :

Vers la fin du mois de mars l'enfant est atteint de Rubéole. Le 6 avril 1955 l'enfant se plaint des articulations tibio-tarsiennes, qui sont rouges, chaudes, enflées. En même temps atteinte des articulations de la main (l'enfant ne peut la fermer). Pas de température. Traitement prescrit Alcacyl et repos. En même temps que les articulations des genoux sont prises on constate un souffle cardiaque. Traitement : Salicylate 8 grs jour — Extrait thyrodien 2 ctgrs — cortisone (200 mmgrs 1° jour - 100 mmgrs 2° jour - 50 mmgrs pendant 15 jours). On note alors une certaine amélioration, disparition des atteintes articulaires. Apyrexie persistante. L'enfant ne supportant pas le salicylate, on le remplace par l'Antipyrine 2 grs jour. Après 8 jours d'arrêt reprise de la Cortisone à raison de 25 mmgrs jour. Le 4 juin reprise des phénomènes douloureux au niveau des deux genoux. Température 38°5. Souffle systolique de pointe. Bruit de galop. Frottement péricardique. Hospitalisation.

Antécédents : R.A.S.

Examen le 6/6/1955 :

Poids 19 kgs. Enfant pâle. Gorge normale. Température 37°8.

Appareil locomoteur : Douleur dans les deux genoux sans aucun signe apparent.

Appareil cardio-vasculaire : T.A. 8-5. Pouls 120, régulier. Souffle systolique de pointe avec bruit de galop, à la base éclat du 1er bruit.

Autres appareils : R.A.S.

Traitement : Alcacyl 6 grs — Pénicilline 500.000 unités — Streptomycine 0,50 gr. — Cédilamide I.V. 1/3 ampoule.

Le 7 6 1955 : Température 37°5. Pouls 130. V.S.G. 78-120.

Le 8 6 1955 : Disparition du bruit de galop. Souffle systolique persistant. Pouls 120. Apyrexie. Vomissements dus à l'Alcacyl que l'on arrête ce jour, on le remplace par Hydrocortisone 60 mmgrs/jour.

Le 9 6/1955 : Poids 18 kgs. Cœur ralenti. Galop non retrouvé. Rythme régulier. Arrêts des vomissements. Diurèse: 500 cc.

Le 14/6/1955 : V.S.G. 38-68. Poids 18 kg. 450. Diurèse 750 cc.

Le 21/6/1955 : Poids 20 kg. 500. T.A. 9-5. On augmente à 100 mmgrs les doses d'hydrocortisone. V.S.G. du 20/6/1955 : 21-48.

Le 22/6/1955 : T.A. 10-5. Diminution des signes d'auscultation.
Le 29/6/1955 : Poids 21 kg. 900. Petit souffle systolique de pointe. Pouls 130. Température 37°6. V.S.G. du 27 juin 1955 : 6-21.
Le 2/7/1955 : La diurèse étant peu importante (500 à 300 cc/24 heures) la prise de poids étant notable (3 kg. 700 depuis l'entrée) on administre 2 cc. de Percapyl/24 heures.
Le 3/7/1955 : Pouls 120. T.A. 11-6. Température 37°8. Diurèse à 500 cc., on prescrit à nouveau 2 cc. de Percapyl/24 heures. Poids 22 kg. 700.
Le 4/7/1955 : Poids 22 kg. 900. 2 cc. de Percapyl. V.S.G. 6-18.
Le 5/7/1955 : Réduction à 75 mmgrs de l'ydrocortisone. On ajoute au traitement 2 grs d'Alcacyl, on prescrcit 2 cc. de Percapycl.
Le 6/7/1955 : Pouls 120. Poids 23 kg. 200. Diurèse à 1 litre. On augmente à 3 grs l'Alcacyl.
Le 7/7/1955 : Diurèse toujours excellente. Pouls toujours accéléré. Léger fébricule vespéral. Réduction à 50 mmgrs de l'Hydrocortisone. On commence les R.U.V. (3 séances/semaine).
Le 9/7/1955 : Arrêt de l'hydrocortisone. Diurèse bonne. Signes d'auscultation inchangés. Poids 22 kg. 600.
Le 10/7/1955 : Poids 22 kg. 700. On augmente à 5 grs/jour la dose d'Alcacyl.
Le 13/7/1955 : T.A. 9,5-6. On augmente à 6 grs/jour l'Alcacyl.
Le 15/7/1955 : Bon état général. V.S.G. du 11/7/1955 : 25-55. Persistance d'un souffle systolique de pointe.
Le 17/7/1955 : Arrêt des antibiotiques. Diurèse : 250 cc.
Le 18/7/1955 : Poids 22 kg. Enfant légèrement fébrile (38°). On remplace l'Alcacyl par le Gentisate de soude à raison de 12 grs/jour à partir de demain. Pouls 90. Diurèse 1,500.
Le 23/7/1955 : V.S.G. du 18/7/1955 : 40-79. On passe à 14 grs de Gentisate de soude/jour. Pouls 90.
Le 26/7/1955 : V.S.G. du 25/7/1955 : 51-86. Apyrétique. On passe à 16 grs de Gentisate/jour. Poids 22 kg. 100.
Le 2/8/1955 : Poids 22 kg. 800. Enfant apyrétique. Souffle sytolique de pointe en voie d'atténuation.
Le 6/8/1955 : V.S.G. du 1er août : 53-89. Cœur rapide : 100. Souffle systolique de pointe. Enfant sort ce jour, traitement au Gentisate à continuer à domicile. En conclusion R.A.A. avec atteinte cardiaque, traité en ville pendant plusieurs semaines par la cortisone à dose insuffisante, amélioration lente par l'Hydrocortisone, mais conserve un souffle systolique de pointe.

Examens de laboratoire :

Urine : S : $\frac{A}{O}$

Le 7/7/1955 : Fibrénémie : 7,30 grs/litre.

Evolution de la V.S.G. :

7.6.55	14.6.55	20.6.55	27.6.55	4.7.55	11.7.55	18.7.55	25.7.55	1.8.55
78	38	21	6	6	25	40	51	53
120	68	48	21	18	55	79	86	89

HYDROCORTISONE

Observation 16. — Rechute de R.A.A. Atteinte cardiaque avec souffle systolique de pointe. Galop transitoire.

G... Rose. Age : 8 ans.
Entrée le 9/6/1955.
Sortie le 6/8/1955.

Histoire de la maladie :

I. — Hospitalisée de novembre 1951 à février 1952, pour R.A.A. avec atteinte cardiaque de découverte systématique, qui comportait un gros souffle systolique de toute l'aire précordiale, et galop en position couchée. La scopie montrait une augmentation de volume du cœur, en position intermédiaire débord de l'arc inférieur droit. Traitement par cortisone et alcacyl entraînait la disparition du galop, mais persistance d'un souffle systolique rude.

II. — De février 1952 jusqu'à décembre 1954, la malade se présente régulièrement à la consultation. L'état général reste bon. L'enfant va en classe normalement, n'est pas essoufflée lorsqu'elle joue. L'auscultation cardiaque montre un gros souffle systolique dans toute l'aire précordiale. Scopie : cœur toujours un peu gros. Se plaint assez fréquemment d'arthralgies mais sans température.

III. — Le 2/6/1955. A fait, il y a une semaine une angine rouge. Fébricule intermittent. A l'examen, état général bon. Gorge rouge. Souffre de multiples points qui ne sont pas toujours articulaires. Se plaint de palpitations cardiaques. On prescrit un traitement à domicile : Bipénicilline 1.000.000 d'unités pendant 8 jours, plus d'Alcacyl 3 grs/jour.

Le 6/6/1955 : V.S.G. : 90-115.

Le 9/6/1955 : 2me hospitalisation.
Poids : 31 kg. 400.
Depuis hier, température à 38°. Gorge légèrement rouge. Douleur articulaire surtout au niveau des deux poignets.
Examen : Enfant pâle. Température 38°.
Appareil cardio-vasculaire : douleurs précordiales. Pas d'essoufflement. Cœur rapide : 110. T.A. : 9-6. Frémissement à la palpation. *Gros souffle systolique de pointe. Bruit de galop.*
Appareil locomoteur : Articulations normales en apparence. Motilité volontaire et passive bonne.
Autres appareils : R.A.S.
Traitement : Hydrocortisone 150 mmgrs par jour. Plus streptomycine 1 gr. Pénicilline 1.000.000 d'unités.

Le 10 6/1955 : Température 38°. T.A. : 9-6. On prescrit Cédilamide 1/3 d'acpoule I.V.

Le 11/6/1955 : Enfant légèrement dyspneique. Souffle systolique de pointe. Matité des bases avec diminution du murmure vésiculaire. Diurèse 500 cc. Mise en position demi-assise. Cédilamide 1/3 d'ampoule I.V.

Le 12/6/1955 : Poids 31 kg. 800. V.S.G. du 11 : 127-139. Apyrétique. Diurèse 250 cc. On augmente à 200 mmgrs les doses d'hydrocortisone. Cédilamide 1/3 d'ampoule I.V.

Le 13/6/1955 : Devant la diurèse insignifiante on prescrit 1/2 ampoule de Mercaptomérine. Cédilamide 1/3 d'ampoule I.V. Enfant toujours apyrétique.

Le 17/6/1955 : V.S.G. 14/6/1955 : 126-135. Poids 31 kg. 900. Bon état général. Apyrétique. Pas de dyspnée. T.A. 9-5. Dédoublement de β^2. bruit de rappel, souffle systolique inchangé. On a arrêté le 16 la Cédilamide. Diurèse bonne : entre 750 cc. à 1 l ces derniers jours.

Le 20/6/1955 : V.S.G. : 50-80. On diminue à 100 mmgr. des doses d'hydrocortisone. T.A. 9-6. Poids 31 kg. Diurèse bonne.

Le 21/6/1955 : Apyrexie persistante. Signes d'auscultation inchangés. Diurèse toujours excellente.

Le 22/6/1955 : On note seulement à l'auscultation un souffle systolique apexien en jet de vapeur, peu propagé. T.A. 9,5-7. Poids 31 kg. 200.

Le 29/6/1955 : La V.S.G. du 27 est à 20-45. Souffle systolique assez discret. T.A. : 10,5-6. Poids 30 kg. 600. Diurèse bonne.

Le 7/7/1955 : La V.S.G. du 4 est à 12-25. On commence ce jour les R.U.V. à raison de trois séances par semaine. Poids 31 kg. 800. Diurèse bonne.

Le 12/7/1955 : La V.S.G. du 11 est à 11-30. On réduit à 75 mmgrs les doses d'hydrocortisone et on ajoute au traitement 2 grs d'Alcacyl par jour. Poids 33 kgs 500.

Le 13/7/1955 : Ce jour, poussée thermique à 38°2. Pouls à 110. Cependant bon état général. T.A. 10,5-6.

Le 14/7/1955 : Enfant apyrétique. On réduit l'hydrocortisone à 50 mmgrs et on augmente à 4 grs l'Alcacyl/jour. Diurèse bonne.

Le 16/7/1955 : Poids 35 kg. 100. Bon état général. Apyrexie. Persistance d'un souffle systolique en jet de vapeur, dédoublement très intermittent de β^2. Arrêt ce jour de l'hydrocortisone, Alcacyl 6 grs/jour.

Le 23/7/1955 : Etat inchangé. Accélération de la V.S.G. : est passée à 38-71.

Le 26/7/1955 : Arrêt ce jour des antibiotiques. On remplace l'Alcacyl par 15 grs/jour de gentisate de soude. Poids : 35 kg. 700.

Le 30/7/1955 : On augmente à 20 grs/jour les doses de gentisate de soude.

Le 6/8/1955 : Enfant toujours apyrétique. La V.S.G. du 2 est a 50-95. Poids 35 kg. 600. Persistance d'un souffle systolique de pointe. Sort ce jour avec traitement au gentisate de soude 20 grs/jour à continuer à domicile.

Examens de laboratoire :

Urine : S : O

A O

Fibrinémie : 7,40 grs/litre.

Formule et numération : G.R. 3.640.000
G.B. 24.800

	P.L.	7
	G.L.	16
	Mono	6
	P.N.	68
	Plasmocyte	1

Electrophorèse : Globulines

γ	25 %
β^2	11 %
β^1	6 %
α^2	16 %
α^1	7 %
S.A.	35 %
S/G	0,54

Evolution de la V.S.G. :

11.6.55	14.6.55	20.6.55	27.6.55	4.7.55	11.7.55	20.7.55	2.8.55
127	126	50	20	12	11	38	50
139	135	80	45	25	30	71	95

HYDROCORTISONE

Observation 17 : Insuffisance cardiaque totale améliorée transitoirement par l'Hydrocortisone, puis aggravation brutale se soldant par un décès.

D... Marie-Thérèse. Age 6 ans.
Entrée le 8/1/1955.
Décédée le 18/1/1955.

Histoire de la maladie: Enfant déjà hospitalisée du 25/5/1954 au 7/10/1954 pour une crise de R.A.A. à localisation purement articulaire au départ, mais qui, très vite présenta une localisation cardiaque évoluant d'emblée et très rapidement vers l'insuffisance (Souffle systolique apexien. Hépatalgie avec foie descendant jusqu'à l'ombilic. Matité des bases, cyanose, dyspnée). Le traitement appliqué, outre les tonicardiaques fut successivement, le salicylate I.V., le Gentisate, la Cortisone. La malade sortait de l'hôpital en bon état général, le cœur était régulier, persistance d'un souffle systolique apexien. Foie légèrement gros.

Le 8/1/1955 : L'enfant rentre ce jour à la suite d'une convocation adressée à tous les enfants ayant reçu de la Cortisone. L'enfant est trouvée en plein état d'asystolie. Douleurs précordiales. Dyspnée de décubitus. Oligurie.

Examen : Malade très amaigrie, dyspnéïque. Pas de température. Appareil cardiovasculaire : T.A. 9-5. Pouls 100. Frottement péricardiaque. Souffle systolique apexien se propageant dans l'aisselle. galop.

Appareil digestif : Foie débordant de quatre travers de doigts.

Autres appareils : R.A.S.

Traitements : Saignée 100 cc. — Salicylate I.V. 1 gr. — Gentisate 8 grs. — Pénicilline 1.000.000 U.O. — Streptomycine 1 gr.

Le 9/1/1955 : Etat général inchangé. Devant les signes de rétention hydrique on donne Mercaptomerine 1/2 ampoule.

Le 10/1/1955 : V.S.G. 85-123. Devant la constatation d'une V.S.G. très accélérée et malgré les signes d'insuffisance cardiaque on met la malade à l'Hydrocortisone 100 mmgrs/jour. — Alcacyl 3 grs. — 1/2 ampoule de Mercaptomérine. On arrête le Salicylate I.V. et le Gentisate.

Le 15/1/1955 : L'état général de la malade paraît s'être amélioré. Persistance du frottement péricardique, mais le cœur s'est considérablement ralenti. Il ne paraît pas s'être manifestée aucune aggravation des signes d'insuffisance cardiaque et de rétention hydrique. Même traitement, on ajoute 1/2 ampoule de Mercaptomérine.

La scopie pratiquée le 17 janvier montre une transparence pulmonaire normale, mais le cœur est très augmenté de volume.

Le 18/1/1955 : V.S.G. 12-23. Après une phase de nette amélioration, l'état de la malade s'est brusquement aggravé. enfant très gyspnéïque, légèrement cyanosée, encom-

brement pulmonaire. Foie très augmenté de volume. On décide d'arrêter l'Hydrocortisone, et on prescrit Ouabaïne - Morphine - Saignée.
Décédée.

OBSERVATION 18. : Rechute Rhumastimale (4me) avec atteinte cardiaque : Persistance d'un souffle systolique de pointe, disparition d'un souffle diastolique de base sous traitement hormonal.

C... Jean-Claude. Age : 12 ans 1/2.
Entré le 30/ 7/1955.
Sorti le 13/10/1955.

Histoire de la maladie :

Le 7 juillet angine avec température à 40° cédant rapidement à la Terramycine. — Le 14 juillet le malade se plaint de douleurs à la gorge, température 37°7 le matin, 39° le soir, traitement par Salicylamide Allard. — Le 17 juillet la température est à 39°, le malade présente ce jour plusieurs lipothymies. — Le 18 juillet apparition de douleurs articulaires aux genoux, puis aux coudes et aux doigts, la température est à 39°. Le médecin consulté prescrit de la Cortisone 150 mmgrs/jour, puis 200 mmgrs/jour. La fièvre persiste malgré le traitement hormonal qu'il a eu jusqu'à son hospitalisation.

Antécédents :

— Scarlatine à 3 ans.
— Cris de R.A.A. à 8 ans 1/2 avec constation d'un petit souffle au cœur qui aurait disparu après la crise. Traitée par Salicylate de soude pendant trois mois.
— 2me crise en juillet 1953 avec réapparition du souffle. Congestion pulmonaire traitée par A.C.T.H.
— 3me crise en janvier 1955 avec signes cardiaques. Congestion pulmonaire traitée par Cortisone et A.C.T.H.
— Ablation des amygdales en avril 1955.

Examen le 30/7/1955 :

Enfant pâle. Toux grasse et fréquente. Essouflement. Crachats. Hémoptoïques à plusieurs reprises. Pas d'arthralgies. Pas d'œdème. Température 39°5.

Appareil cardio-vasculaire : Tachycardie (120). T.A. 13-7. Bruit de galop. Souffle systolique de pointe. Pas d'algies précordiales.

Appareil respiratoire : Obscurité respiratoire des deux bases, surtout marquée à droite. Scopie : Image de poumon cardiaque, pas d'épanchement.

Appareil digestif : Foie débordant de trois travers de doigt

Autres appareils : R.A.S.

Traitement : Hydrocortisone 200 mmgrs/jour. Pénicilline 1.000.000 U.O., Streptocycine 1 gr. Cédilamide 1 I.V. 1/2 ampoule. Ventouses simples.

Le 31/7/1955 : Enfant apyrétique (37° le matin, 37°2 le soir). Diurèse 500 cc. dans les dernières 24 heures. Pouls 120. On ajoute au traitement une 1/2 ampoule de Mercaptomérine.

Le 1/8/1955 : Diurèse 750 cc. Arrêt de la médication diurétique. Enfant apyrétique.

Le 2/8/1955 : V.S.G. : 65-98. Poids 52 kg. 400. T.A. 11-5. Enfant apyrétique. Non dyspnéïque. Cœur moins rapide : 90. Disparition du galop. Gros souffle systolique de pointe. Souffle diastolique de la base avec petit souffle systolique d'accompagnement. Il semble s'agir d'une double insuffisance mitro-aortique. Diurèse excellente.

Le 5/8/1955 : V.S.G. 47-88. Poids 51 kg. 650. T.A. 12,5-3. Pouls 100. Apyrétique. Diurèse excellente.

Le 9/8/1955 : Poids 50 kg. 900. T.A. 13-4. Pouls 80. V.S.G. 21-40. Enfant apyrétique. Diurèse excellente. A l'auscultation existence d'un double souffle très net. Arrêt à partir de demain de la médication tonicardiaque.

Le 16/8/1955 : Poids 50 kg. 900. T.A. 10-5. Pouls 100. Enfant apyrétique. Diurèse excellente. On réduit à partir de demain l'Hydrocortisone à 150 mmgrs/jour.

Le 18/8/1955 : Poids 50 kg. 700. T.A. 12,5-6. Pouls 100. V.S.G. 4-12. Apyrétique. Diurèse excellente. A la radio : Image thoracique : amélioration marquée, image beaucoup plus claire. Pas de dyspnée, la toux et l'expectoration ont disparu. Auscultation cardiaque inchangée.

Le 22/8/1955 : Poids 50 kg. 700. T.A. 12,5-6. Pouls 100. V.S.G. 2-5. Diurèse excellente. Auscultation cardiaque inchangée.

Le 25/8/1955 : On réduit à partir de ce jour l'Hydrocortisone à 100 mmgrs/jour. T.A. 12-5,5. Poids 51 kg. 150. Diurèse excellente. Apyrétique.

Le 27/8/1955 : Poids 52 kg. 400. Bon état général. Diurèse excellente. Auscultation cardiaque inchangée. Dernier jour de l'Hydrocortisone, on ajoute au traitement à partir d'aujourd'hui A.C.T.H. 50 mmgrs/jour pendant 3 jours.

Le 30/8/1955 : V.S.G. 27-56. Poids 49 kg. 600. T.A. 11,5-6,5. Pouls 120. Apyrétique. Arrêt à partir d'aujourd'hui de toute médication hormonale. On donne Alcacyl 5 grs/jour. On commence demain les R.U.V. (3 séances par semaine).

Le 5/9/1955 : V.S.G. 45-74. Poids 51 kg. 200. Bon état général. Auscultation cardiaque inchangée. On a arrêté le 2 septembre la médication antibiotique.

Le 8/9/1955 : T.A. 13-7. Pouls 100. On passe à 6 grs d'Alcacyl/jour.

Le 9/9/1955 : Petite poussée thermique à 37°8.

Le 17/9/1955 : V.S.G. 60-102. On remplace l'Alcacyl par du Gentisate de soude 16 grs/jour. Enfant apyrétique depuis le 10 septembre. Bon état général.

Le 19/9/1955 : Poids 53 kg. 400. Bon état général. Gros souffle systolique de pointe, souffle diastolique de base. On passe à partir de demain à 20 grs de Gentisate/jour.

Le 22/9/1955 : V.S.G. 60-99. On passe à partir d'aujourd'hui à 22 grs de Gentisate/jour.

Le 24/9/1955 : On augmente à 24 grs/jour la posologie du Gentisate.

Le 27/9/1955 : Poids 54 kg. 500. Bon état général, apyrétique.

Le 1/10/1955 : Enfant apyrétique. Cœur rapide (100). Image thoracique normale. Persistance du souffle systolique de pointe .Souffle diastolique non perçu. V.S.G. du 28 septembre 38-74. On remet l'enfant aux antibiotiques. (Mêmes doses qu'initialement).

Le 4/10/1955 : Poids 56 kg. 700. Bon état général. Auscultation cardiaque inchangée. V.S.G. 29-64.

Le 7/10/1955 : Arrêt des antibiotiques.

Le 12/10/1955 : Poids 56 kg. 650. Apyrétique. Bon état général. Persistance du souffle systolique de pointe, souffle diastolique non perçu. Sort demain.

Examens de laboratoire :

Urine : Pas de Sucre, pas l'Albumine. — Cytologie : nombreuses cellules épithéliales, quelques leucocytes.

Azotémie : 0,35 gr. par litre.

Evolution de la V.S.G. :

2.8.55	5.8.55	8.8.55	17.8.55	22.8.55
65	47	21	4	2
98	80	40	12	5

HYDROCORTISONE

30.8.55	5.9.55	14.9.55	21.9.55	28.9.55	3.10.55
27	45	60	60	38	29
56	74	102	99	74	64

OBSERVATION 19 : Chorée Rhumatismale améliorée rapidement par l'Hydrocortisone.

M... Huguette. Age 14 ans.
Entrée le 10/3/1955.
Sortie le 6/4/1955.

Histoire de la maladie :

— Première hospitalisation du 15/1/1955 au 2/2/1955. L'enfant à la suite d'une angine rouge avec température à 40° qui avait duré environ une semaine, avait présenté une violente douleur dans la région lombaire, suivie d'impotence fonctionnelle du M.I.D. puis du M.I.G. Adressée à l'hopital avec le diagnostic de P.A.A. L'examen clinique pratiqué dès sa rentrée, semblait devoir attribuer l'impotence fonctionnelle des M.I. plus à une douleur articulaire qu'à une parésie vraie. La V.S.G. était à 114-132. La P. L. = 2 elem. 0 gr. 20 d'Albumine salicylé. La malade sort le 2/2/1955 en bon état général, apyrétique, auscultation cardiaque normale, articulations normales. Prescriptions de Gentisane de soude : 15 grs pendant 15 grs par jour pendant 15 jours.

— Vers la fin du mois de février apparition de mouvements spontanés, de type choréïque, prédominents surtout au niveau du M.S.G., suivis 6 jours après d'une température à 38°, avec douleurs articulaires au niveau des genoux et des chevilles. Le médecin consulté prescrit du Gentisate de soude à la dose de 9 grammes/jour, qui amène une atténuation des douleurs articulaires, mais persistance des mouvements choréïques, ce qui motive une nouvelle hospitalisation.

— Deuxième hospitalisation le 10/3/1955. Poids 53 kg. La V.S.G. du 4/3/1955 est à 8-25. La température est à 37°5. L'examen clinique est strictement normal excepté une adiadococinésie du côté gauche, des mouvements anormaux de type choréïque. On met la malade au Gentisate à raison de 20 grs/jour.

Le 12/3/1955 : Aucune amélioration des signes choréïques. Température à 36°9. On décide l'emploi de l'Hydrocortisone à raison de 200 mmgrs/jour plus Pénicilline 1.000.000 d'unités et Streptomycine 1 gr.

Le 21/3/1955 : Poids 52 kg. 850. On diminue à partir de ce jour l'Hydrocortisone à 150 mmgrs. La V.S.G. pratiquée le 15/3/1955 est à 17-35. Légère amélioration des mouvements choréïques. Diurèse bonne.

Le 25/3/1955 : On réduit à 100 mmgrs la posologie de l'Hydrocortisone. La V.S.G. pratiquée le 22/3,1955 est à 8-20. Diurèse normale.

Le 27/3/1955 : Hydrocortisone réduite a 75 mmgrs.

Le 29/3/1955 : Poids 52 kg. 050. La V.S.G. pratiquée hier est à 8-21. Les mouvements choréïques ont à peu près disparus. Adiadococinésie inexistante. On réduit à 50 mmgrs les doses d'hydrocortisone. On ajoute au traitement A.C.T.H. 50 mmgrs. Diurèse normale.

Le 31/3/1955 : Amélioration persistante. Malade toujours apyrétique. On arrête ce jour l'hydrocortisone et l'A.C.T.H. On donne 4 grs d'Alcacyl/jour.

Le 5/4/1955 : Poids 53 kg. 800. Depuis le 2 avril on a augmenté à 6 grs l'Alcacyl. Malade en bon état général. Apyrétique. Les mouvement choréïques ont complètement disparu. La V.S.G. est à 8-18. Arrêt des antibiotiques.

Le 6/4/1955 : Sort ce jour. Chorée dont la nature rhumatismale peut être affirmée en raison de son apparition quelques semaines seulement après une crise typique de R.A.A. Amélioration rapide par l'hydrocortisone.

Examens de laboratoire :

Cholestérol : 2,75 grs.

Fibrinémie : 3,42 grs.

Electrophorèse : Globulines : γ 25 %
β^2
β_1 15 %
α^2 8 %
α_1 2 %
Sérum albumine : 50 %
Rapport S/G : 1

Evolution de la V.S.G. :

4.3.55	12.3.55	22.3.55	28.3.55	5.4.55
8	17	8	8	8
25	35	20	21	18
		HYDROCORTISONE		

Observation 20. — Néphrite rhumatismale.

B... Roger: Age : 13 ans.

Entré le 6/3/1955.

Sorti le 25/4/1955.

Histoire de la maladie : Il y a 15 jours l'enfant fait une angine qui dure 4 jours, rétablissement complet, l'enfant reprend l'école. Le 1er mars, apparition d'arthralgies importantes : d'abord les deux genoux, puis les articulations tibio-tarsiennes. Le 5 mars, le médecin consulté prescrit la Cortisone à raison de 6 comprimés-24 heures. Dans la nuit du 5 au 6 mars, l'état de l'enfant s'aggrave : température 39°6, apparition de dyspnée. Hospitalisation.

Antécédents. — Il y a 1 an, épisode rhumatismal traité par Gentisate de Soude.

Examen le 6/3/1955 : Poids 41 kgs. Température 39°6.

Appareil locomoteur : Hydarthrose bilatérale chaude, douloureuse, au niveau des deux genoux. Douleurs articulaires au niveau du gros orteil du pied gauche, ainsi qu'au niveau des articulations temporo-maxillaires.

Appareil cardio-vasculaire : T.A. 8-4. Tachycardie marquée. Pouls à 140. Pas de souffle.

Traitement : Cortisone 200 mmgrs. Pénicilline 1.000.000 d'unités. Streptomycine 1 gr. Diète hydrique.

Le 7/3/1955 : T.A. 8-4. Pouls 100. Température 38°7 le matin, 39° le soir. L'enfant présente un faciès lunaire et un œdème des membres inférieurs ne prenant pas le godet. On remplace la Cortisone par l'Hydrocortisone 150 mmgrs et on ajoute au traitement 8 grs d'Alcacyl.

Le 8/3/1955 : Poids 36 kgs 600. V.S.G. 126-131. T.A. 8,5-5, Pouls 100. Température 38°. Œdème des membres inférieurs prenant le godet. Faciès moins lunaire. Azotémie 1 gr. On arrête l'Hydrocortisone.

Le 9/3/1955 : Température 38°. Pouls 110. Persistance de discrètes arthralgies aux genoux. Apparition de douleurs articulaires au niveau du poignet droit et de l'épaule droite. Traces de sucre dans les urines, pas d'albumine. Diurèse 300 cc. On prescrit Chophytol I.V. 2 ampoules. Sérum glucosé hypertonique I.V.

Le 11/3/1955 : Azotémie 1 gr. Diurèse peu importante (500 cc le 10, 250 cc aujourd'hui). On continue le Chophytol et le Sérum glucosé hypertonique. On note une disparition de l'infiltration des téguments de la face, mais apparition d'arthralgies au niveau des deux coudes. Les genoux ne sont plus tuméfiés, température 37°2.

Le 12/3/1955 : Poids 38 kgs 100. Température 37°8. Azotémie 1,10 gr. Diurèse 500 cc. On continue le traitement diurétique, mais on réduit à 6 grs-jour l'Alcacyl.

Le 15/3/1955 : Poids 37 kgs 700. T.A. 9-5. Pouls 80. V.S.G. du 13/3/1955 : 128-135. Enfant apyrétique. Disparition complète des œdèmes. Absence d'arthralgies. Azotémie en baisse constante. (Le 13 mars 0,70 le 14 mars 0,55 gr.). Diurèse toujours peu importante (250 cc hier, 500 cc aujourd'hui). On continue le Chophytol et le Sérum glucosé hypertonique I.V.

Le 17/3/1955 : Urine : pas de sucre ni d'albumine, rares Hématies et de nombreux leucocytes. Diurèse 150 cc. Continuation de la médication diurétique jusqu'au 21 mars.

Le 21/3/1955 : V.S.G. 102-129. Température 38°. Poids 36 kgs 300.

Le 26/3/1955 : Température 38°. Diurèse 500 cc. L'azotémie se maintient stationnaire (0,50) mais apparition de troubles respiratoires, d'une légère somnolence. R.A. = 35 volumes. Arrêt de la médication salicylée et des antibiotiques.

Le 28/3/1955 : Poids 33 kgs 800. Azotémie 0,60 gr. Présence d'acétone dans les urines. Diurèse 300 cc. V.S.G. 122-135. On prescrit à partir de demain Néostéron 2 cc-24 h.

Le 30/3/1955 : T.A. 9,5-6. Etat inchangé. Azotémie 0,50 gr. Diurèse 250 cc. On reprend le Chophytol I.V.

Le 31/3/1955 : Azotémie 0,30 gr. Diurèse 150 cc. Urine : Albumine 0,45 gr.-litre.

Le 2/4/1955 : T.A. 9-5. Pouls 100. Depuis 48 heures température à 39° avec apparition d'arthralgies au niveau des deux pieds. On décide de recommencer prudemment l'Hydrocortisone 100 mmgrs-24 heures. Pénicilline 1.000.000 U.O. Streptomycine 1 gr.

Le 4/4/1955 : Poids 34 kgs 100. Depuis hier apyrexie, les douleurs articulaires ont disparu. L'enfant est moins somnolent. Pas d'œdèmes. T.A. 8,5-5. Agotémie 0,30 gr. Diurèse 500 cc.

Le 8/4/1955 : T.A. 9,5-4,5. V.S.G. 100-131. Amélioration persistante apyrexie totale. Toujours pas d'œdèmes, mais l'enfant a grossi de 1 kg 650 depuis le début de l'Hydrocortisone. Depuis le 5 avril, urine normalement (1 litre à 1 litre 250 par 24 heures). Auscultation cardiaque normale. Azotémie 0,30 gr. Traces d'albumine dans les urines.

Le 13/4/1955 : Poids 36 kgs 800. T.A. 11-6. V.S.G. 26-59. Bon état général. Apyrétique. Pas d'albumine ni sucre dans les urines. Réduction à 75 mmgrs de l'Hydrocortisone. On remplace le Néostéron par du Stérandryl. Arrêt du Chophytol. Diurèse 1 l. à 1 l. 250.

Le 16/4/1955 : Poids 37 kgs. T.A. 10,5-5,5. Bon état général. Réduction à 50 mmgrs de l'Hydrocortisone. Diurèse 1 l. à 1 l. 250.

Le 19/4/1955 : T.A. 10-6. V.S.G. 5-14. Azotémie 0,25 gr. Etat général excellent. Apyrétique. Arrêt de l'Hydrocortisone. Poids 38 kgs 050. Diurèse 1 l. 500.

Le 20/4/1955 : Arrêt de l'hormone mâle. On prescrit A.C.T.H. 50 mmgrs par jour pendant 2 jours.

Le 23/4/1955 : T.A. 11-6. Azotémie 0,20 gr. Diurèse normale. Bon état général. Arrêt des antibiotiques. On commence les R.U.V. (3 séances/semaine).

Le 25/4/1955 : Sort ce jour. V.S.G. normale. Pas de signes de localisation cardiaque. Plus aucun signe de néphrite.

Examens de laboratoire :

7/3/1955 : Electrophorèse : Globulines γ 11 %
β^{II} 3 %
β_1 11 %
α^2 15 %
α^1 11 %
Sérum Albumine 49 %
Rapport S/G 1

8/3/1955 : Fibrinémie : 11 grs-litre.

Nmération et Formule :	14/4/1955 :
G. R. 3.930.000	4.020.000
G.B. 28.400	7.000
P.L. 17 %	30
G.L. 12 %	13
Mono 4 %	5
P. Neutro 67 %	44
P. Eosino	8

Evolution de la V.S.G. :

8.3.55	13.3.55	21.3.55	28.3.55	6.4.55	13.4.55	19.4.55
126	128	102	122	100	26	5
131	135	129	135	131	59	14
				HYDROCORTISONE		

Consultation le 6/5/1955 : Poids 39 kgs 700. Apyrétique depuis sa sortie. Bon état général. Suit actuellement son régime (grillades 3 fois-semaine. Régime sans sel). Examen des urines négatif. Diurèse bonne. Continue ses R.U.V.

4/6/1955 : Poids 42 kgs 400. T.A. 14,5 de Mx. Diurèse normale.

Azotémie 0,20. Bon état général. Depuis 15 jours a repris le pain de façon modérée, sale légèrement ses aliments.

1/7/1955 : A fait il y a 8 jours une angine avec température à 38°5 sans aucune suite. A l'heure actuelle, bon état général, bon appétit, azotémie normale, pas de sucre ni d'albumine à l'examen des urines.

Conclusions

Au terme de notre étude sur l'emploi de l'Hydrocortisone dans le traitement de la maladie de Bouillaud chez l'enfant, que pouvons-nous conclure ?

1° L'Hydrocortisone présente une activité au moins égale à celle de la Cortisone, et nous donne même l'impression d'être supérieure.

2° L'Hydrocortisone présente une supériorité incontestable en ce qui concerne les manifestations secondaires au traitement, qui sont beaucoup moins marquées, en particulier la rétention hydrosaline est beaucoup moins manifeste qu'avec la Cortisone. Si des augmentations importantes de poids sont notées dans certains cas, et l'apparition de signes de type Cushingoïde fréquemment observés, quoique de manière assez légère, la diurèse n'est que très rarement influencée et la tension artérielle se maintient habituellement dans des limites normales.

3° La posologie que nous avons employée diffère très peu de la posologie de la Cortisone : 200 milligrammes habituellement comme dose d'attaque, dose ramenée au bout de quelques jours à 150 milligrammes. La durée du traitement a été en moyenne de trois à quatre semaines.

4° L'indication de l'Hydrocortisone nous a paru formelle :

— Dans toutes les crises de rhumatisme articulaire aigu, avec ou sans signes cardiaques, à condition que le diagnostic en soit certain et ceci le plus rapidement possible, qu'il s'agisse d'une première atteinte ou d'une rechute ;

— L'indication est beaucoup moins formelle dans le rhumatisme cardiaque évoluant déjà depuis longtemps ;

— Nous avons considéré comme contre-indications, l'existence d'une infection surajoutée, la notion d'une primo-infection récente et tous les cas où le diagnostic n'était pas suffisamment établi.

5° Les précautions à prendre pendant une cure d'Hydro-

cortisone sont exactement semblables à celles observées pendant une cure de Cortisone :

a) Régime déchloruré strict, relativement pauvre en glucides et en lipides, riche en protides ;

b) Thérapeutique antibiotique systématiquement associée généralement sous forme de Pénicilline-Streptomycine injectable :

c) Surveillance très minutieuse de la diurèse, du poids, de la tension artérielle, sans compter naturellement la surveillance des différents signes cliniques et biologiques de nature rhumatismale ;

d) Emploi systématique des diurétiques mercuriels devant toute rétention hydro-saline importante.

Lu et Approuvé :
Le Président du Jury,
P. GIRAUD.

Vu et Approuvé :
Le Doyen,
G .MORIN.

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie d'Aix-Marseille,
J. BLACHE.

Bibliographie

ANTOINE B. — L'Hydrocortisone. — *Revue du Praticien*, 1954, 4, 21, p. 1.971-1.978.

ARBESMAN C.-E., RICHARDS N.-B. — Traitement prolongé par la Cortisone et l'Hydrocortisone. — *J. of Allergy*, 1954, 25, p. 306-311.

BOLAND E.-W. — Emploi de la Cortisone, de l'Hydrocortisone et de l'A.C.T.H. en Clinique. — *J.A.M.A.*, 1952, 150, p. 1.281-1.284.

BOLAND E.-W., MEADLEY N.-E. — Compound F used orally in patients with rheumatoïd arthritis. — *J.A.M.A.*, 1952, 148, p. 981-987.

BOLAND E.-W. — Systematic use of Hydrocortisone. — *The Merck report*, 1953, 62, 2, p. 12-16.

BURSTEIN S., SAVARD K., DORFMAN R. — The « in vivo » metabolism of Hydrocortisone. — *Endocrinology*, 1953, 53, p. 88-97.

CONN S.-W., LAWRENCE H.-L., FAYANS H.-S. — Probability that compound F is the hormone produced by the normal adrenal cortex. — *Science*, 1951, 113, p. 713.

FINKENSTAEDT J.-J., DINGMAN J.-F., JENKINS D., LAIDLAW J.-C., MERRIL J.-P. — Forty sixth annual meeting of the American Society for Clinical Investigation, *Atlantic-City* May 3, 1954.

FRIEDMAN S.-M., FRIEDMAN C.-L., NAKASHIMA M. — Further observations on the hypertensive properties of compound F acetate in rat. — *Endocrinology*, 1953, 53, p. 633-639.

GIRAUD P., BERNARD R., VINCENT P. — Premiers résultats du traitement hormonal de la maladie de Bouillaud ; indications et limites. — *Arch. Fse de Pédiatrie*, 1954, 2, p. 194-196.

GIRAUD P., ORSINI A., VINCENT P., RAYBAUD Cl. — Etat actuel des rhumatisants traités par l'hormonothérapie à la Clinique Médicale Infantile de Marseille. — Communication aux Journées Pédiatriques de Montpellier, 23 janvier 1955. In *Semaine des Hôpitaux*, 1955, 19, 2, p. 1.101.

HAYNES R., SAVARD K., DORFMAN R.-I. — Conversion of adrenocortical hormones to more polar compound by adrenal slices. — *Proc. Soc. Biol. Med.*, 1953, 82, p. 608-609.

HECHTER O. — Characterization of corticosteroïds released from perfused cows adrenals. — *Fed. Proc.*, 1950, 9, p. 58.

HECHTER O., SOLOMON M. — Corticosteroïd metabolism in liver. Studies on perfused rat Livers. — *Endocrinology*, 1954, 53, p. 202-215.

HELLMAN L., BRADLOW H.-L., ADESMAN J., FUKUSHIMA D.-K., KULP L., GALLACGHER T.-F. — The fate of Hydrocortisone 4-C 14 in man. — *J. Clin. Invest.*, 1954, 33, p. 1.106-1.115.

HUNGERORD G.-F., REINHARDT W.-O., LI CH. — Action de la Cortisone et de l'Hydrocortisone sur le nombre des lymphocytes du canal thoracique. — *Blood*, 1952, 7, p. 1.225-1.227.

JACOBSEN R.-P., PINCUS G. — The Chemistry of adrenal steroïds — *Am. Journal Med.*, 1951, 10, p. 531-538.

JOHNSON B.-B. — Bioassay of adrenal cortical steroïds on the basis of electrolyte excretion by rats : effects of II - desoxy and II - oxysteroïds. — *Endocrinology*, 1954, 54, p. 196-208.
MASON H.-L., SPRAGUE R.-G. — Isolation of 17 hydroxycorticosterone from urine in case of Cushing's syndrome associated with severe diabets mellitus. — *J. Biol. Chem.*, 1948, 175, p. 451-456.
MOTE J.-R. — Urinary excretion of steroïds during administration of A.C.T.H. — Proc. First Meet. Clin. A.C.T.H. Conference, Blakiston Pha., 1950.
NELSON D.-H., REICH H., SAMUELS L.-T. — Isolation of a steroïd hormone from the adrenal-vein of dog. — *Science*, 1950, III, p. 578.
NELSON D.-H., REICH H., SAMUELS L.-T. — The effect of A.C.T.H. upon the level of 17-hydroxycorticosterone in the adrenal-vein blood of dog. — *J. Clin. Endocrin.*, 1950, 10, 7, p. 810-816.
NELSON D.-M., SANDBERG A.-A., PALMER J.-G., TYLER F.-H. — Blood-levels of 17 hydrocorticosteroïds following the administration of adrenal steroïds and their relation to levels of circulating leucocytes. — *J. Clin. Invest.*, 1952, 31, p. 843-850.
PINCUS G., HECHTER O., ZAFFARONI A. — Proc. and Clin. A.C.T.H. — *Conf.*, vol. I, Blakiston éd., 1951.
RELMAN A.-S., SCHWARTZ W.-B. — The metabolic effects of compound F acetate in man. — *J. Clin. Invest.*, 1952, 31, p. 656-657.
ROMANI J.-D. — Action inhibitrice comparée de la Cortisone et de l'Hydrocortisone sur le granulome inflammatoire et sur l'éosinophilie locale et générale au cours de l'abcès de fixation chez le rat. — C. R. *Soc. Biol.*, 1953, 147, p. 970-972.
ROMANI J.-D. — Contribution à l'étude de l'action des corticoïdes antiphlogistiques sur la dynamique des processus inflammatoires. — *Sem. Hôp. Paris*, 1954, 30, 34, p. 2.143-2.151.
ROMANI J-D. — Etude de l'action inhibitrice locale de l'Hydrocortisone sur l'abcès de fixation chez le rat. — C.R. *Soc. Biol.*, 1954, 148, p. 817-819.
SANTISTEBAN G.-A., DOUGHERTY T.-F. — Comparison of the influences of adreno-cortical hormones on the growth and involution of lymphatic organs. — *Endocrinology*, 1954, 54, p. 130-146.
SELYE H. — On the mechanism through which Hydrocortisone affects the resistance of tissues to injury ; an experimental study with the granuloma pouch technique. — *J. Am. Med.*, 1953, 152, p. 1.207-1.213.
SPRAGUE R.-G., CONN J.-W. — Clinical use of adrenal cortical hormones and A.C.T.H. Trans. of third conferences on adrenal cortex. Palli - N - Y, 1952
THORN G.-W., JENKINS D., LAIDLAW J.-C., GOETZ F.-C., DINGMAN J.-F., ARONS W.-L., STREETEN D.-M., Mc GRACKEN B.-H. — Pharmacologic aspects of adrenocortical steroïds and A.C.T.H. in man. — *New England J. Med.*, 1953, 248, p. 414-423.
TOMIZAWA H.-H., NARAHARA H.-T., GIBBONS C.-A., WILLIAMS R.-H. — A metabolic study of Hydrocortisone in rats. — *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1954, 85, p. 51-53.

Serment d'Hippocrate

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers Condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate.

Je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires,

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque.